ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1961 N° 21

Répercussions sur l'Electrocardiogramme des Variations de la Kaliémie

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Avril 1961

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

GROUSSET (Jacques-Guy)

Né le 5 Septembre 1933, à LA ROCHELLE (Charente-Maritime)

JURY { *Président* : M. MÉRIEL, Professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs { M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire.
M. PUGET, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire.

IMPRIMERIE OUVRIÈRE
6, Rue Bayard, 6
TOULOUSE

1961

Répercussions sur l'Electrocardiogramme des Variations de la Kaliémie

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546524_0050

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1961 N° 21

Répercussions sur l'Electrocardiogramme des Variations de la Kaliémie

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Avril 1961

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

GROUSSET (Jacques-Guy)

Né le 5 Septembre 1933, à LA ROCHELLE (Charente-Maritime)

JURY
- *Président* : M. MÉRIEL, Professeur à la Faculté de Médecine.
- *Assesseurs* : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire.
- *Assesseurs* : M. PUGET, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire.

IMPRIMERIE OUVRIÈRE
6, Rue Bayard, 6
TOULOUSE

1961

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.
DIRECTEUR	PONS.
PROFESSEUR HONORAIRE	LASSERRE.

PROFESSEURS

	MM.
Physique - Chimie Biologique Pharmacie - Toxicologie Hygiène du lait	GODFRAIN.
Anatomie descriptive - Extérieur Anatomie appliquée	BLIN.
Physiologie Pharmacodynamie - Thérapeutique	LE BARS.
Histologie - Embryologie Anatomie pathologique Inspection des viandes	LOMBARD
Zoologie appliquée - Botanique Parasitologie externe Parasitologie interne	BRIZARD.
Pathologie médicale des Equidés et Carnivores Législation vétérinaire	DARRASPEN.
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	TOURNUT.
Pathologie chirurgicale Technique chirurgicale	PUGET.
Pathologie de la Reproduction Obstétrique	BERTHELON.
Microbiologie - Immunologie Maladies Contagieuses Police sanitaire	SAURAT.
Ethnologie Hygiène Agronomie Alimentation Zootechnie générale Economie rurale	PONS.

CHEFS DE TRAVAUX

	MM.
Maladies Contagieuses	LAUTIE, Agrégé.
Zootechnie	FALIU, Agrégé.
Pathologie Médicale - Législation Vétérinaire	LESCURE, Agrégé.
Anatomie pathologique	GOULARD.
Pathologie Chirurgicale	CAZIEUX.
Pathologie de la Reproduction	ROYAL.
Chimie Biologique - Pharmacie	MILHAUD.

CHARGES D'ENSEIGNEMENT. — COURS COMPLEMENTAIRES

	MM.
Radiologie	AUVERGNAT.
Droit vétérinaire	LINON.
Botanique	MORQUER.
Pisciculture	SECONDAT.
Agronomie	BRISEBOIS.
Economie Rurale	MONTANÉ DE LA ROQUE

ASSISTANT

	M.
Pathologie Médicale du Bétail	LACAZE.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A TOUTE MA FAMILLE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MERIEL

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

Pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a fait l'honneur de nous accepter dans son Laboratoire, où nous avons pu apprécier quotidiennement ses grandes qualités de cœur et sa haute compétence.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PUGET

DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

En témoignage de notre grande estime et en gage de reconnaissance pour sa bienveillance à notre égard.

A MONSIEUR

LE CHEF DE TRAVAUX AGREGE LESCURE

DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

En gage de notre gratitude pour l'intérêt qu'il a bien voulu nous témoigner au cours de nos études.

INTRODUCTION

La connaissance de certaines propriétés physio-pathologiques particulières au potassium n'est pas une acquisition récente. En 1883, RINGER avait déjà établi la nécessite de la présence de cet électrolyte dans le phénomène de la contraction cardiaque, de même qu'il en avait démontré la toxicité pour l'organisme vivant. Après être presque tombé dans l'oubli, le potassium est l'objet, depuis ces trente dernières années, d'un regain d'intérêt. On peut même dire qu'aujourd'hui, il jouit d'une véritable « vogue » en médecine expérimentale, étant donné l'ampleur des travaux qu'il suscite. Sans doute la physio-pathologie du potassium doit-elle ce renouveau à une plus parfaite connaissance des mécanismes ioniques qui participent à tant de phénomènes biologiques, mais elle le doit surtout aux récentes méthodes de dosage spectro-photométrique qui ouvrent au clinicien des domaines d'investigation nouveaux. Ce sont elles, en effet, qui ont permis de mettre en évidence les rapports qui existent entre certains troubles pathologiques et les perturbations du métabolisme potassique. Le taux du potassium sérique peut être modifié soit dans le sens d'une insuffisance, soit dans le sens d'un excès et on parle même aujourd'hui de véritables syndromes d'*hypokaliémie* et d'*hyperkaliémie*. Ces syndromes possèdent leur symptomatologie propre qui, remarquons-le tout de suite, est cependant peu spécifique et souvent masquée par

celle de l'affection intercurrente. Parmi les effets qu'exercent sur l'organisme les variations pathologiques de la kaliémie, il en est un qui intéresse directement l'activité électrique du muscle cardiaque. Les altérations électrocardiographiques consécutives à des troubles de la kaliémie ont été bien étudiées en Médecine humaine ; leur connaissance est à la base d'une méthode diagnostique de ces troubles et permet d'en suivre l'évolution dès la mise en œuvre de moyens thérapeutiques. Il ne semble pas que ces phénomènes aient fait l'objet d'une étude systématique en Médecine vétérinaire Nous nous proposons d'apporter notre modeste contribution en étudiant principalement les effets de l'hyperkaliémie sur le tracé électrocardiographique et leur régression sous l'emprise d'une médication calcique et adrénalinée.

Le plan que nous avons adopté est le suivant : dans une première partie, nous exposerons, de manière succincte, les acquisitions récentes, relatives à la physio-pathologie du potassium. Puis, nous décrirons les moyens d'investigation que nous avons mis en œuvre, c'est-à-dire : le dosage spectrophotométrique du potassium sérique et l'enregistrement électrocardiographique. Le troisième chapitre sera consacré à l'étude des modifications de l'électrocardiogramme en fonction des variations expérimentales de la kaliémie. Puis, nous essayerons d'appliquer les résultats précédents au diagnostic électrocardiographique du syndrome hyperkaliémie. Nous exposerons ensuite les tentatives que nous avons faites en vue de corriger les imperfections et les défaillances de la méthode précédente, par la mise en œuvre d'une épreuve au gluconate de calcium. La dernière partie nous permettra de tirer des conclusions sur l'ensemble de notre travail.

ÉTUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE DU POTASSIUM

Le potassium est un constituant important et universel de la matière vivante. A l'encontre du sodium, il représente le principal cation des tissus solides. On le retrouve principalement dans les tissus à haute activité physiologique, comme les muscles squelettiques (0,25 à 0,40 pour 100), le cœur (0,26 pour 100), les glandes et le cerveau (0,3 à 0,36 pour 100).

Des travaux récents et nombreux, il ressort que ce cation intervient dans une multitude de mécanismes physiologiques. Avant de les aborder, nous situerons cet élément dans la classification périodique. De symbole K (Kalium), de nombre atomique Z = 19, le potassium a pour masse atomique M = 39,096. A l'état naturel, il est constitué par un mélange de deux isotopes stables, les 39 K et 41 K et d'un isotope radioactif, le 40 K de période très longue et qui représente la source principale de la radioactivité naturelle de l'organisme. L'emploi du cyclotron a permis la préparation de cinq isotopes radioactifs artificiels de masses atomiques 37, 38, 42, 43 et 44. Le plus utilisé en biologie expérimentale est le 42 K, dont la période est de 12,4 heures.

I. — PROPRIETES PHYSIOLOGIQUES DU POTASSIUM

Le potassium exerce une activité indiscutable dans le déroulement de nombreux processus physiologiques et on tend

aujourd'hui à lui attribuer une importance de plus en plus grande.

1°) Rôle du Potassium dans le métabolisme des protéines

La nécessité du potassium dans l'anabolisme protéique est démontrée par une expérience de Cannon, Frozier et Hugues (45). Ces auteurs soumettent deux lots de rats à un régime carencé en protéines, jusqu'à leur faire perdre 25 à 30 pour 100 de leur poids initial.

Au premier lot, ils fournissent ensuite une alimentation complète et remarquent une rapide reprise du poids. Ils soumettent le deuxième lot au même régime, mais carencé en potassium : ils constatent alors que les animaux restent amaigris et qu'ils développent des lésions myocardiques.

A l'encontre des processus anaboliques, le catabolisme protéique entraîne une libération de potassium.

2°) Rôle du Potassium dans le métabolisme des hydrates de carbone

Harrop et Benedict (45) avaient remarqué, en 1923, qu'une injection d'insuline provoquait une chute du potassium sérique. Les effets de cette hormone sur le métabolisme des hydrates de carbone sont bien connus et nous savons, en particulier, qu'elle stimule la synthèse du glycogène et qu'elle favorise l'utilisation périphérique du sucre. La mobilisation du potassium observée nous permet donc de penser, à la suite des travaux de Boyer et Overman (45), que ce cation intervient directement dans les processus de glycogenèse.

3°) Autres propriétés physiologiques du Potassium

Selon R. Hazard (23), les actions physiologiques exercées par l'ion K^+ sont en étroite relation avec les effets de l'ex-

citation du système nerveux autonome : relation directe en ce qui concerne la parasympathique, indirecte dans le cas du sympathique. Cet auteur a étudié particulièrement les rapports qui existent entre le potassium et le système parasympathique. De ses observations, il résulte que le potassium est indispensable à l'excitation des nerfs parasympathiques qui, par ailleurs, détermine sa libération. De même, le potassium peut être considéré comme un élément parasympathicomimétique. Sa similitude d'action avec l'acétylcholine est frappante. Il provoque la libération d'acétylcholine dont il renforce les effets.

La réciproque est vraie, l'acétylcholine libère du potassium dont elle renforce à son tour les effets.

De même, il est généralement admis que le potassium participe à la propagation de l'influx nerveux et à la transmission synaptique au niveau des ganglions végétatifs et des muscles striés [Bovet, Hazard (J.) et Hazard (R.) (24)].

Selon G.-R. de Vleeschhouwer et C. Heymans (51), le potassium exerce une action évidente au niveau du système nerveux central. Son administration provoque des effets opposés, suivant la voie d'introduction et la dose employée. Ainsi, injecté par voie intraveineuse, il produit une hypotension artérielle marquée, tandis que la même dose introduite directement vers les centres nerveux se traduit, au contraire, par de l'hypertension. De même, l'injection d'une faible dose de potassium directement vers les centres nerveux amène une diminution de tonus des centres vaso-moteurs et adrénalino-sécréteurs, tandis, qu'au contraire, une forte dose provoque une excitation très nette de ces mêmes centres hypertenseurs [Malmejac, Chardon et Neverre (35)].

Ces phénomènes se retrouvent dans l'étude de l'excitabilité de la fibre nerveuse et musculaire. A forte dose, le potassium provoque une dépolarisation cellulaire et, partant de là, son inexcitabilité. A faible dose, au contraire, il accroît l'excitabilité de la fibre.

Sheppard (49) a mis en évidence l'intervention potassique dans divers mécanismes biologiques. Il a pu montrer, en particulier, que le potassium intervient dans de nombreux processus enzymatiques, dans lesquels la présence de cet ion s'avère indispensable.

Nous devons noter, enfin, qu'il existe des rapports étroits entre le potassium et le calcium ; ce dernier s'avère être le plus actif des antagonistes physiologiques du potassium.

4°) Conclusion

Les propriétés physiologiques du potassium sont complexes et nombreuses ; la liste que nous en avons donnée n'est pas limitative, car la physiologie du potassium représente un chapitre de plus en plus important de la physiologie générale. Ce cation intervient dans de nombreux processus biologiques, mais il faut remarquer que, dans la plupart des cas, son mode d'action, ainsi que les raisons de sa spécificité, nous sont encore inconnus.

II. — PHENOMENES DE SENSIBILISATION ET DE DESENSIBILISATION AU POTASSIUM

1°) Sensibilisation au Potassium

La notion de sensibilisation au potassium a été avancée par Bacq (1) au cours de l'étude de certaines propriétés pharmacodynamiques de la vératrine. Au sujet de ce phénomène, E. Vanremoortère et J. Lecomte (50) donnent la définition suivante : « On considère comme « sensibilisateur au potas-

sium », toute substance qui, ajoutée à dose non contracturante à une solution Ringer oxygénée, augmente de façon statistiquement valable le raccourcissement provoqué au niveau d'un muscle rectus abdominis d'amphibien, par l'addition au milieu d'une certaine quantité d'ions K^+ ».

Sans entrer dans le détail de l'étude de ce phénomène complexe, nous pouvons dire que la définition énoncée plus haut s'applique à de nombreuses substances autres que la vératrine, comme l'aconitine, l'histamine, la chloropicrine, la caféine, le tétraéthylammonium et la solution isotonique de glucose, par exemple. De même, la sensibilisation au potassium peut être mise en évidence au niveau d'autres muscles que le rectus abdominis d'amphibien ; ainsi, on peut l'observer au niveau du diaphragme de Lapin, du muscle tibial de la Chèvre, de la musculature lisse de l'intestin du Lapin et du Cobaye. De même, les effets inhibiteurs du potassium sur la force contractile du cœur d'amphibien sont renforcés par les sensibilisateurs. Pour E. Vanremoortère et J. Lecomte, le cœur des mammifères se comporterait de la même façon.

Le mécanisme, de même que la nature du raccourcissement musculaire observé sous l'action d'une substance sensibilisante en présence d'ions K^+, sont encore inconnus. Selon les auteurs précédents, il semble que l'action sensibilisante résulte essentiellement en une accentuation du phénomène de contracture vraie, cette contracture s'accompagnant d'une dépolarisation et, par conséquent, d'une perte de potassium ou vice versa. Les résultats des travaux récents portant sur les mouvements ioniques du sodium et du potassium à travers la membrane lors de l'excitation cellulaire, pourraient trouver des applications intéressantes permettant une meilleure compréhension du phénomène de sensibilisation.

2°) Désensibilisation au Potassium

Par opposition aux sensibilisateurs au potassium, il existe des substances capables de diminuer ou de neutraliser l'action contracturante des ions K^+ sur la fibre musculaire. Comme eux, elles sont de nature variée et ne peuvent constituer un groupe pharmacologique homogène. A titre d'exemples nous pourrons citer : le calcium, le magnésium, les anesthésiques locaux proprement dits, les antihistaminiques de synthèse, le chloral, le curare et l'adrénaline.

La nature et le mécanisme du phénomène de désensibilisation ne sont guère mieux connus que ceux du phénomène précédent. Cependant, des considérations dont nous ne parlerons pas, ont fait conclure à E. Vanremoortère et J. Lecomte que l'effet de ces substances inhibitrices est d'imperméabiliser la membrane, de s'opposer à la sortie des ions K^+ et à l'entrée des ions Na^+ et de neutraliser ainsi les processus fondamentaux de l'excitation cellulaire.

3°) Conclusion

La connaissance de ces faits et des conclusions qui en découlent, ne manque pas d'intérêt. Nous verrons que son application au phénomène de la contraction cardiaque risque d'apporter des éléments nouveaux sur l'intervention potassique dans les processus électriques et métaboliques au sein du tissu myocardique et dont la considération ne doit pas être négligée, même si elle n'éclaire pas le mécanisme intime de cette intervention.

III. — LE METABOLISME DU POTASSIUM

1°) Distribution du Potassium dans l'organisme

Des dosages, effectués à l'aide de méthodes chimiques ou colorimétriques et de méthodes spectrophotométriques, il ressort le fait fondamental que le potassium occupe essentielle-

ment une position intracellulaire. Son taux sérique est, en effet, de 152 à 226 mg/l, soit 3,9 à 5,8 m.E.q/l chez l'Homme [Lans, Stein et collaborateurs (32)]. Chez le Chien, il est sensiblement plus élevé et atteint 190 à 250 mg/l, soit à peu près 5 à 6 m.E.q/l. En ce qui concerne les tissus solides, les dosages deviennent malaisés, les sources d'erreur nombreuses ,ce qui explique la grande variabilité des résultats fournis par les divers auteurs. Les valeurs obtenues sont cependant nettement supérieures aux précédentes. Pour ne tenir compte que des chiffres extrêmes, nous pouvons dire que le potassium est trente à soixante-dix fois plus abondant dans le milieu intracellulaire que dans le milieu extracellulaire.

Dans l'appréciation d'un trouble du métabolisme potassique, on retiendra que la kaliémie mesure le taux de potassium dans le liquide extracellulaire et qu'il existe un parallélisme indiscutable entre elle et la concentration intracellulaire de cet électrolyte. Cependant, Plattner (45) insiste sur un fait d'une extrême importance, en disant qu'il existe des dissociations non moins indiscutables, où la déficience cellulaire en potassium s'accompagne d'une hyperkaliémie ou d'une kaliémie normale, ainsi que des cas où l'hypokaliémie correspond à un passage de potassium dans les cellules.

2°) L'apport et l'excrétion de Potassium

a) *L'apport de Potassium*

L'apport de potassium est exclusivement alimentaire et se fait surtout par les végétaux, où cet électrolyte est plus ou moins abondant. Chez l'individu adulte, le besoin minimum quotidien est faible (0,5 g environ pour l'Homme) et facilement couvert par l'alimentation. Chez le jeune en croissance, ce besoin est augmenté, car le potassium est indispensable à la synthèse protéique. Il faut cependant remarquer que la carence potassique est rare ; quant on l'observe, elle

est due, dans la majorité des cas, à un déséquilibre alimentaire ou à la spoliation de cet électrolyte lors de troubles digestifs.

b) *L'excrétion du Potassium*

Chez le sujet normal et en dehors de la période de croissance, le bilan potassique est équilibré, c'est-à-dire que la quantité de potassium ingérée compense exactement la quantité excrétée. L'excrétion du potassium se fait par les voies fécale et rénale. Dans les conditions physiologiques, l'élimination potassique par les fécès est négligeable, car la presque totalité du potassium apporté par l'alimentation ou sécrété avec les sucs digestifs est absorbée ou réabsorbée au niveau de l'intestin. Dans certaines conditions pathologiques, où la fonction digestive est perturbée, on assiste, au contraire, à des pertes parfois considérables de potassium par la voie fécale.

L'excrétion du potassium se fait donc principalement par les reins. Les modalités de son élimination rénale doivent le faire considérer comme une substance à seuil [Fourman (17)]. Comme le sodium ou le chlore, il est filtré par les glomérules rénaux et partiellement réabsorbé au niveau des tubuli. Mais, contrairement à ces électrolytes, le potassium a la faculté d'être sécrété directement au niveau des cellules tubulaires distales. La démonstration en a été faite, chez le Chien, par Berliner, Kennedy et Hilton (3), qui ont remarqué, au cours de surcharges potassiques, que le rapport du potassium excrété sur le potassium filtré, pouvait dépasser l'unité pour atteindre parfois 1,9. Cette sécrétion s'effectue par un échange d'ions K^+ avec des ions Na^+ et H^+ et elle est très variable, suivant les conditions physiologiques ou pathologiques. Lors de la diurèse aqueuse, elle est très faible, tandis que la réabsorption est grande. Au contraire,

dans la déshydratation cellulaire, consécutive à des injections de solutions hypertoniques de chlorure de sodium, la sécrétion tubulaire du potassium excède nettement la filtration glomérulaire de cet électrolyte. De même, les diurétiques mercuriels augmentent la sécrétion de potassium au cours de la diurèse aqueuse, mais ils la diminuent lors de surcharge potassique : on explique ce paradoxe en invoquant le fait qu'ils produisent une dépression générale de la fonction tubulaire [Plattner (45)].

Ces particularités de l'élimination du potassium nous permettent d'entrevoir déjà l'influence du facteur rénal dans la pathogénie de certains troubles de la kaliémie.

3°) Les mouvements du Potassium

Nous savons depuis longtemps que, contrairement au sodium, le potassium occupe une position intracellulaire. Il faut remarquer, tout de suite, que cette façon de voir est trop exclusive et qu'elle ne rend pas compte du fait qu'il existe de faibles quantités de potassium dans le secteur extracellulaire, comme il existe de faibles quantités de sodium dans le secteur intracellulaire. Malheureusement, nous ne connaissons pas grand'chose des mécanismes qui président à cette mystérieuse et inégale répartition des ions. On l'a longtemps attribuée à une propriété particulière de la membrane cellulaire. On tend actuellement à penser qu'elle n'est pas seulement le fait de phénomènes électriques ou osmotiques, mais que l'on doive rapporter l'origine de son mécanisme à des processus métaboliques.

Des travaux récents, notamment à l'aide des isotopes radio-actifs, montrent que la membrane cellulaire n'est pas complètement imperméable aux électrolytes et qu'elle peut leur donner passage dans un sens comme dans l'autre. On a remarqué, en outre, qu'il existe des rapports étroits entre ces

divers cations, puisqu'un mouvement de K^+ s'accompagne généralement d'une déplacement de Na^+ et de H^+ et réciproquement. Il s'en suit que la perturbation de l'un d'entre eux aura une répercussion sur le métabolisme global des électrolytes.

La connaissance des facteurs qui régissent les mouvements du potassium ne présente pas qu'un intérêt spéculatif : elle permet d'entrevoir ou de comprendre le mécanisme pathogénique de certaines perturbations du métabolisme potassique. La synthèse en a été faite par PLATTNER (45), dans son ouvrage sur le « Métabolisme du Potassium et ses perturbations », où nous avons puisé l'essentiel de la suite de notre exposé.

Nous savons déjà que les mouvements du potassium peuvent se faire dans des conditions physiologiques, comme son entrée dans la cellule au cours de la synthèse des protéines et du glycogène et sa sortie lors de la contraction musculaire : la glycogénolyse et la dégradation protéique. D'autres processus peuvent intervenir et nous nous proposons maintenant d'en schématiser le mécanisme.

a) *Les transferts de potassium par modifications de l'apport*

La carence en potassium provoque, chez le jeune rat, une diminution du taux musculaire de cet électrolyte et une augmentation de la quantité de sodium [HEPPEL (25)].

Au moyen d'un rein artificiel, dont le liquide de dialyse était dépourvu d'ions K^+, REIWEKE, HOLLAND et STUTZMAN (45) ont pu, chez le Chien, extraire du sang des quantités importantes de cet électrolyte. Comme la kaliémie était restée inchangée, c'est que du potassium avait nécessairement quitté la cellule.

La méthode des bilans montre, lors de surcharge potassique importante, que la kaliémie et la kaliurie peuvent, dans certains cas, ne pas être affectées. Il faut donc admettre que du potassium est passé dans les cellules d'où il déplace parfois du sodium [Plattner (45)].

b) *Les transferts d'électrolytes par modifications de la régulation hormonale*

L'intervention de certaines hormones surrénaliennes, les minéralo-corticoïdes, dans la régulation de l'équilibre des électrolytes, est bien connue. La surrénalectomie provoque une diminution de sodium et une augmentation de potassium au sein de la fibre musculaire [Bull et Turner (45)]. Au contraire, l'administration de désoxycorticostérone produit une rétention d'eau et de sel mais aussi une fuite du potassium cellulaire [Kuhlmann (30)]. Ses effets sont accrus si on l'associe à la carence potassique [Ferrebée (14), Darrow (11)].

L'A.C.T.H. et les glucocorticoïdes, comme la cortisone ou l'hydrocortisone, ont une action identique, quoique moins marquée que celle de la désoxycorticostérone.

L'administration thérapeutique de doses importantes d'hormones surrénaliennes ou d'A.C.T.H. risque donc de présenter un inconvénient réel si l'apport de potassium est insuffisant [Plattner (45)].

c) *Les transferts d'électrolytes par modifications de l'équilibre acide-base*

α) *L'alcalose :*

Mc. Cance avait déjà signalé, en 1937, que l'alcalose métabolique s'accompagnait régulièrement d'une augmentation importante de la kaliurie. Plus récemment, Darrow a établi que toute augmentation de la réserve alcaline s'accompagne,

dans le secteur intracellulaire, d'un enrichissement en sodium associé à une perte de potassium. De plus, il apparaît une hypochlorémie consécutive à l'élimination urinaire simultanée de Cl- et de K+, sous forme de chlorure de potassium. Ainsi donc, l'équilibre acide-base peut se réduire, pour le moment, à une équation comportant quatre facteurs : la réserve alcaline, les taux de potassium et de sodium et, enfin, la chlorémie. La variation de l'un d'entre eux entraîne la variation des autres. Ainsi, une perte de Cl- consécutive à des vomissements, amène une augmentation de la réserve alcaline, tandis que la cellule s'enrichit en Na+ mais s'appauvrit en K+. De même, une surcharge importante en citrate de soude qui se traduit par une rétention de sodium, provoque une alcalose ainsi qu'une perte de chlore et de potassium.

Ces phénomènes sont donc intéressants à noter, mais ils n'expliquent pas que la perte d'une base comme le potassium puisse s'accompagner d'une alcalose notable. Il faut alors faire appel à la conception de Cooke (11). Cet auteur a remarqué que la rentrée de sodium ne compense pas exactement la perte de potassium qu'a subie la cellule. Il a émis l'hypothèse que l'équilibre ionique serait rétabli grâce au passage d'une certaine quantité d'ions H+ au sein de la cellule. Il en résulterait alors une alcalose extracellulaire associée à une acidose intracellulaire, ce qui est en accord avec les travaux de Gardner (45).

La pathogénie de l'alcalose peut donc revêtir deux aspects : dans le premier, on assiste à une rétention de sodium supérieure à la perte de potassium, ce qui se traduit par une augmentation des bases totales ; dans le deuxième, la perte de potassium est supérieure à la rétention de sodium, ce qui correspond à une diminution des bases totales mais aussi à un passage d'ions H+ du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire.

Il s'avère donc « que l'équilibre acide-base ne dépend pas seulement de la variation du taux des bicarbonates du liquide extracellulaire et des globules rouges, mais que ce mécanisme régulateur est doublé par un système comprenant tout le compartiment liquidien intracellulaire » [PLATTNER (45)].

β) L'acidose :

Les pertes de sodium que l'on observe dans l'acidose trahissent une baisse de la réserve alcaline. Les cellules libèrent du sodium qui est remplacé par du potassium. Contrairement à l'alcalose, l'acidose se traduit donc par une augmentation du taux du potassium dans le secteur intracellulaire.

SARTORIUS, RŒMMELT et PITTS réalisent, chez l'Homme, une acidose par surcharge de chlorure d'ammonium. L'ion ammonium étant métabolisé, le Cl N H4 libère des ions Cl- qui sont éliminés en entraînant des ions Na^+ sous forme de chlorure de sodium. Cette perte de sodium se traduit par une acidose et une rétention intracellulaire de potassium. Mais, si on maintient la cause de l'acidose, on assiste alors à l'excrétion de bases autres que le sodium, c'est-à-dire le potassium lui-même et le calcium. En les éliminant, l'organisme économise du sodium et évite ainsi une déshydratation purement extracellulaire. Cette expérience explique les cas apparemment paradoxaux, où l'acidose s'accompagne d'une déficience en potassium qui sera d'autant plus importante que l'apport de cet électrolyte sera lui-même insuffisant.

d) *Les transferts d'électrolytes dans les états de déshydratation*

Tous les états de déshydratation s'accompagnent d'une fuite de potassium hors de la cellule. En soumettant des

chiens à la déshydratation par la soif, ELKINTON (45) a noté une excrétion accrue de chlorure de sodium, une déshydratation extracellulaire, puis un passage de potassium et d'eau du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire. Ce mécanisme amortit donc les effets de la déshydratation extracellulaire en mobilisant la totalité du compartiment liquidien de l'organisme.

IV. — ETUDE DU SYNDROME HYPERKALIEMIE

L'hyperkaliémie est un syndrome caractérisé, comme son nom l'indique, par une augmentation plus ou moins importante du taux du potassium sérique. On le retrouve dans un certain nombre d'états pathologiques où le métabolisme de cet électrolyte se trouve perturbé. Le caractère subjectif des symptômes qui l'accompagnent interdit leur extériorisation chez l'animal. Son action sur l'activité électrique du muscle cardiaque se traduit par des altérations plus ou moins marquées de la phase terminale de l'électrocardiogramme. Le dosage du taux du potassium sérique reste, cependant, le seul moyen qui nous permette à coup sûr d'en déceler la présence.

1°) FACTEURS PATHOGÉNIQUES DE L'HYPERKALIÉMIE

Les troubles du métabolisme du potassium dépendent de facteurs nombreux et variés. Parmi ceux qui augmentent de façon notable la kaliémie, on peut retenir : l'exagération de l'apport de potassium, la perturbation de l'excrétion urinaire de cet électrolyte, la déshydratation cellulaire et l'insuffisance surrénalienne [PLATTNER (45)].

a) *Exagération de l'apport de Potassium*

Seul, un apport important modifie de façon transitoire la kaliémie, car le rein normal élimine rapidement le potas-

sium en excès. L'injection intraveineuse d'une quantité excessive de chlorure de potassium risque, cependant, de se montrer dangereuse, car les mécanismes d'excrétion rénale du potassium ne peuvent intervenir à temps pour éviter les effets néfastes de cette hyperkaliémie brutale.

A côté de cet apport d'origine exogène, il faut mentionner les possibilités d'un apport endogène de potassium. La libération de potassium par les cellules de l'organisme peut être, en effet, suffisamment intense et rapide pour amener des troubles importants. Les causes principales en sont l'anoxémie tissulaire, l'exaltation du catabolisme azoté à l'occasion de jeûnes ou d'attritions musculaires graves et l'hémolyse intense.

Les conséquences de ces phénomènes sont généralement peu graves, mais elles prennent, au contraire, des proportions plus considérables dès que se surajoute un trouble de l'excrétion urinaire du potassium.

b) *Les phénomènes de déshydratation*

La déshydratation extracellulaire se traduit par une hémoconcentration dont les caractéristiques sont bien connues ; en particulier, la kaliémie est augmentée tandis que la chlorémie et la natrémie demeurent anormales du fait de l'élimination accrue des ions Cl^- et Na^+.

Nous pouvons remarquer, ici, que la déshydratation intracellulaire compensatrice qui succède à la précédente, se caractérise par une fuite de potassium et d'eau hors de la cellule et contribue encore à augmenter l'hyperkaliémie préexistante.

c) *L'insuffisance surrénalienne*

Nous avons vu que les minéralocorticoïdes favorisent le passage du potassium hors de la cellule. Leur action s'étend

au niveau du rein où elles diminuent la réabsorption tubulaire de cet électrolyte [Gaunt-Bickel (45)]. Ceci fait que leur administration thérapeutique provoque une hypokalicellulie, l'hyperkaliémie transitoire qui en résulte étant rapidement combattue par l'excrétion urinaire accrue du potassium. L'insuffisance surrénalienne, en augmentant la réabsorption tubulaire du potassium, peut donc être considérée comme une cause d'hyperkaliémie.

d) *L'anurie et l'oligurie*

L'anurie, qui se caractérise en particulier par une diminution de la filtration glomérulaire et de la sécrétion tubulaire du potassium, représente donc la cause principale et déterminante du syndrome hyperkaliémie. Elle est redoutable, car elle achemine progressivement l'organisme vers l'intoxication potassique dont les effets peuvent, à la longue, revêtir une extrême gravité.

2°) Les principaux états d'hyperkaliémie

a) *Les états d'hyperkaliémie liés à un dysfonctionnement rénal*

Chez le Chien, on peut mettre en évidence une augmentation importante de la kaliémie au cours des néphrites aiguës anuriques et à la phase terminale des néphrites chroniques. Cette hyperkaliémie accompagne, généralement, une nette augmentation du taux de l'urée sanguine, mais il est difficile d'établir une corrélation précise entre ce dernier et la valeur de la kaliémie. Dans tous les cas, le rein est défaillant et ne peut éliminer le potassium résultant du catabolisme protéique et qui s'accumule donc dans l'organisme. La cause de cette défaillance peut être rapportée à une diminution de la filtration glomérulaire et de la sécrétion tubulaire du potassium, parfois associée à un certain degré d'acidose rénale.

Cette intervention de l'hyperkaliémie dans la pathologie rénale ne doit pas être négligée, car elle peut amener des accidents cardiaques sévères, comme l'apparition de graves troubles rythmiques ou même d'arrêt subit du cœur en diastole.

b) *Les états d'hyperkaliémie liés à l'exaltation du catabolisme protéique, à l'anoxémie ou à une hémolyse intense*

A la phase d'état du choc traumatique, on observe une augmentation légère de la kaliémie. Cette hyperkaliémie devient considérable à la phase préagonique et elle peut être rapportée à l'anoxémie consécutive aux troubles respiratoires observés. De même, les destructions tissulaires occasionnées par des contusions musculaires importantes, des traumatismes par écrasement ou même par des interventions chirurgicales délabrantes, provoquent l'apparition d'une hyperkaliémie qui semble due à une exaltation du catabolisme protéique associée à une insuffisance rénale passagère.

Des brûlures graves et étendues peuvent s'accompagner d'une hyperkaliémie. Ainsi, Mc Lean, Moritz et Roos (45) ont pu constater une kaliémie de 16 m.E.q/l après avoir immergé partiellement des porcs dans de l'eau à 75° C. A la suite d'observations faites en clinique humaine, il semble que la kaliémie des grands brûlés n'augmente que de manière fugace, car elle est rapidement combattue par une excrétion urinaire accrue de potassium.

Les altérations musculaires et sanguines, observées dans la myoglobinurie paroxystique du Cheval et la piroplasmose du Chien, permettent encore de comprendre la présence de l'hyperkaliémie au cours de ces affections.

c) *Les état d'hyperkaliémie liés à une perturbation du métabolisme glucidique*

A la phase terminale du diabète sucré, chez le Chien, on observe l'apparition de corps cétoniques dans le sang. L'aci-

dose qui en résulte, la présence de l'anoxémie et souvent de l'insuffisance rénale, sont autant de facteurs qui tendent à créer une hyperkaliémie parfois très importante.

Il faut remarquer qu'à la suite du traitement insulinique et de réhydratation, on observe une baisse de la kaliémie allant jusqu'à réaliser le tableau clinique de l'hypokaliémie [Plattner (45)].

d) *Les états d'hyperkaliémie liés à une insuffisance surrénalienne*

Au cours de l'étude clinique de l'insuffisance surrénalienne, chez le Chien, Liégeois (34) a noté la présence d'importantes altérations sanguines consistant principalement en de l'hyperazotémie, de l'hyponatrémie et de l'hyperkaliémie. Cette hyperkaliémie risque encore de s'accentuer sous l'influence d'un régime sans sel ou trop riche en potassium [Plattner (45)].

3°) Diagnostic du syndrome hyperkaliémie

Il se traduit par des manifestations cliniques mobiles et inconstantes. Le caractère subjectif des symptômes qui l'accompagnent rend illusoire tout diagnostic clinique, chez le Chien. Chez l'Homme, les difficultés demeurent importantes et il n'est pas rare de voir une hyperkaliémie passer inaperçue jusqu'au stade ultime de l'intoxication potassique. Les symptômes généralement décrits consistent en un fourmillement de la face et des extrémités, une sensation de lourdeur au niveau des membres pouvant aboutir à une paralysie flasque des extrémités accompagnée d'une abolition des réflexes tendineux [Finch et Marchand (16)].

La seule méthode valable reste donc le diagnostic expérimental qui met en œuvre les procédés de dosage du potassium sérique.

Nous savons, cependant, que l'hyperkaliémie produit des altérations caractéristiques de la phase terminale de l'électrocardiogramme. En clinique humaine, l'exploration électrocardiographique permet, dans une certaine mesure, de déceler la présence de l'hyperkaliémie ; elle trouve surtout son plein emploi dans l'étude des variations de cette hyperkaliémie sous l'emprise des moyens thérapeutiques.

4°) Traitement

Les moyens mis en œuvre pour combattre l'intoxication potassique en clinique humaine sont de valeur inégale. Parmi eux, nous pouvons retenir les injections de glucose et d'insuline en association ou non avec des sels de calcium [Plattner (45)]. Il en existe beaucoup d'autres, mais cette thérapeutique donne de bons résultats et elle semble facilement réalisable en clinique canine. Il serait peut-être avantageux de remplacer le glucose par du sorbitol, cet ose ayant la propriété d'accroître l'élimination urinaire du potassium tout en réalisant un apport énergétique considérable [E. Lefèvre (33)].

La mise en œuvre de tout traitement doit s'accompagner d'une restriction de l'apport alimentaire de potassium, en adoptant un régime riche en hydrates de carbone et en graisse mais pauvre en protéines et en substances minérales (Régime de Borst).

D'autres moyens donnent de bons résultats thérapeutiques, comme les méthodes de dépuration sanguine extra-rénale à l'aide du rein artificiel, par dialyse péritonéale ou par perfusion du gros intestin, mais elles sont difficilement adaptables aux exigences de la clinique canine.

V. — CONCLUSION

La pathologie du potassium présente donc un réel intérêt. On néglige fréquemment son importance au profit des af-

fections qui l'accompagnent, tant sur le plan clinique que sur le plan thérapeutique. Les raisons de cette attitude sont que l'hyperkaliémie ne se révèle pas par des symptômes bruyants et que sa mise en évidence nécessite l'intervention du laboratoire. Cependant, la facilité avec laquelle on peut suivre son évolution à l'aide de l'exploration électrocardiographique, jointe à l'élégance de la méthode, doit nous permettre de vaincre cette réticence, ce que nous nous proposons de démontrer dans les chapitres suivants.

APPAREILS ET TECHNIQUES UTILISÉS

Avant d'aborder la partie essentiellement expérimentale de notre travail, nous nous proposons maintenant d'étudier les deux grands moyens d'investigation que nous avons mis en œuvre, c'est-à-dire la spectrophotométrie à flamme et l'électrocardiographie. Pour chacun d'eux, nous décrirons l'appareillage, la technique et les résultats que nous avons obtenus chez le Chien normal.

I. — LA SPECTROPHOTOMETRIE A FLAMME

1°) Principe

Le principe de la méthode consiste à « atomiser » la solution contenant l'élément à doser, puis à la projeter dans une flamme de température et d'intensité adéquates. Sous l'effet de l'excitation ainsi produite, le corps étudié émet des radiations qui lui sont caractéristiques et dont l'intensité est proportionnelle à sa concentration dans la solution. Les radiations émises passent à travers un filtre sélectif dans le but d'éliminer les radiations étrangères, puis sont reprises par une cellule photoélectrique. A l'intensité lumineuse initialement obtenue, se substitue une intensité électrique plus aisément mesurable grâce à un galvanomètre sensible dont le spot lumineux se déplace sur une échelle graduée.

2°) Appareil utilisé

Nous avons effectué nos dosages du potassium sérique à l'aide du photomètre à flamme Jouan. Une description rapide et sommaire nous permettra d'en comprendre le fonctionnement. Une fine tubulure plonge dans la solution à analyser qui est aspirée et « atomisée » dans une ampoule en verre après passage à travers un fin « gicleur-atomiseur ». Le brouillard ainsi formé est analysé par une flamme résultant de la combustion d'un mélange de composition fixe d'air et de butane. Sous l'effet de l'excitation des ions K^+, la flamme prend une couleur orangée. La lumière ainsi émise est filtrée à travers un écran qui ne laisse passer que les radiations caractéristiques du potassium, en éliminant les radiations étrangères. Un tambour rotatif, porteur de plusieurs écrans, permet d'interposer, sur le trajet des rayons lumineux, l'écran correspondant à l'élément à doser (Ca, Na, K...). La lumière est ensuite dirigée, à l'aide d'un système optique, sur une cellule photo-électrique. Il en résulte la formation d'un courant électrique dont l'intensité est proportionnelle à l'intensité lumineuse qui lui a donné naissance. Sa mesure précise est alors effectuée par un galvanomètre à miroir qui renvoie l'image d'un spot lumineux sur une échelle graduée. Grâce à des artifices de construction, les déplacements du spot sont presque une fonction linéaire de la concentration en ions K^+ de la solution analysée. Le dosage s'effectuera alors en établissant une courbe d'étalonnage à l'aide de solutions étalons de titre connu. Un bouton de commande permet de faire varier la sensibilité de l'appareil (figure 1).

3°) Technique

Celle-ci comporte trois phases : la prise de sang, la récolte du sérum et le dosage proprement dit.

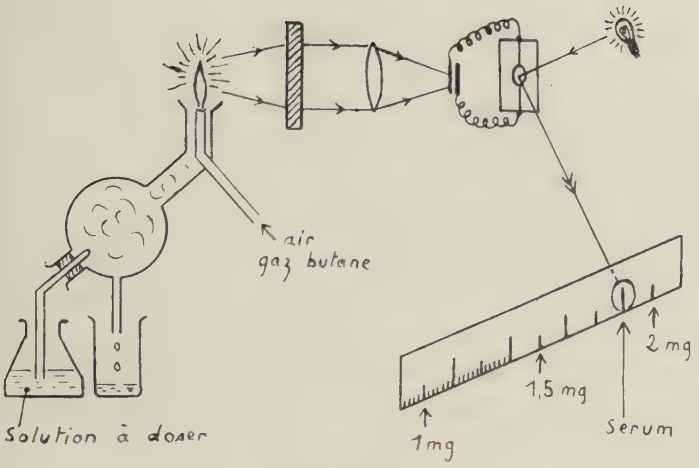


Fig. 1 : Schéma d'un spectrophotomètre à flamme.

La prise de sang s'effectue par ponction de la veine saphène externe. Le sang est recueilli dans un tube à centrifugation contenant un anti-coagulant : nous opérons ici avec une très faible quantité de liquoïde.

La récolte du sérum se fait par centrifugation, à la vitesse de 3.000 tours par minute et pendant dix minutes. Dès que cette opération est terminée, nous effectuons notre dosage. Si, pour des raisons de commodité, nous devons différer notre dosage (pour faire des dosages en série, par exemple), nous prenons le soin de séparer le sérum du culot de centrifugation. Cette précaution est importante, car elle présente un double intérêt théorique et pratique : nous savons que les globules sanguins sont beaucoup plus riches en potassium que le sérum ; nous savons aussi que toute atteinte portée à l'intégrité cellulaire permet une fuite du potassium intracellulaire vers le milieu ambiant ; or, dès que le sang est recueilli

dans un tube à centrifugation, il ne peut plus être considéré comme un tissu vivant, mais comme un tissu qui souffre et se meurt. Les globules sanguins s'altèrent rapidement dès que leur vitalité est compromise et le premier témoin de cette atteinte est l'enrichissement du sérum en potassium. Telle est la raison qui fait que nous devons effectuer la récolte du sérum le plus rapidement possible après la prise de sang. De nombreux auteurs ont déjà constaté qu'un sang qui vieillit, même dans de très bonnes conditions de conservation, comme celles exigées dans les « banques de sang », est un sang dont le sérum s'enrichit en potassium. Sans doute trouvons-nous là l'explication des discordances qui existent entre les dosages effectués sur des sérums préparés par centrifugation et ceux obtenus par coagulation spontanée ; chez ces dernier, les taux de potassium sont toujours et nettement plus élevés.

Le dosage proprement dit du potassium sérique se fait selon le processus suivant : l'appareil étant réglé à son maximum de sensibilité, nous faisons passer une solution au 1/100e du sérum à analyser. Le réglage est correct si le spot lumineux vient se placer dans le dernier tiers de l'échelle graduée : nous établissons alors la courbe d'étalonnage à l'aide des trois solutions étalons titrant 1 mg, 1,5 mg et 2 mg d'ions K^+ par litre. Par contre, si le spot lumineux sort de l'échelle graduée, c'est que la solution à analyser possède une contraction en potassium disproportionnée avec la sensibilité de l'appareil ; il convient alors de diminuer celle-ci et la courbe d'étalonnage se fera à l'aide des solutions étalons titrant 2 mg, 3 mg et 4 mg d'ion K^+ par litre. Entre chaque passage des solutions potassiques, il importe de rincer l'ampoule en verre de l'appareil avec de l'eau distillée. En cas de mesures en série, il est prudent de vérifier souvent la courbe d'étalonnage en repassant les solutions étalons.

Exemple de dosage effectué sur un sérum normal

Solutions potassiques	Solutions étalons en mg K+/litre			Sérum à analyser
	1 mg p. 1.000	2 mg p. 1.000	1,5 mg p. 1.000	
Déviations galvanométriques : D.G.....	41	98	67	93

Ce tableau correspond à la courbe d'étalonnage représentée à la figure 2.

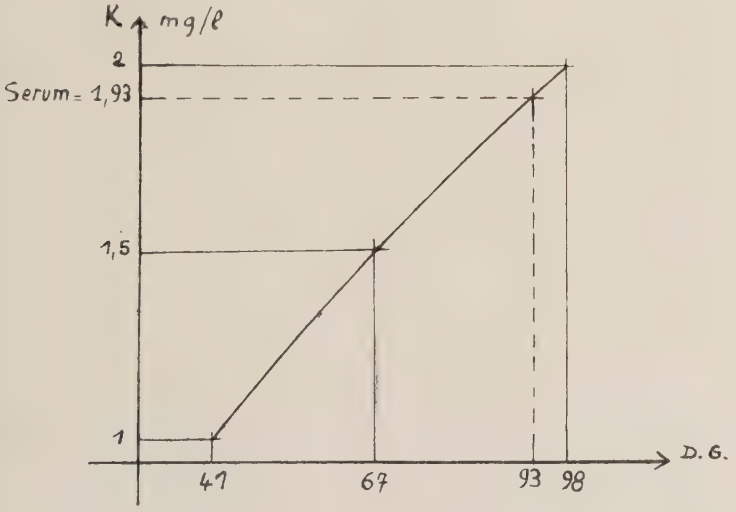


Fig. 2 : Courbe d'étalonnage.

Le résultat obtenu à l'aide de la courbe d'étalonnage doit être multiplié par 100 pour obtenir le taux de potassium sérique exprimé en mg/litre. Pour évaluer le taux en m.E.q/l, il suffit de reprendre la définition de cette unité fréquem-

ment rencontrée dans la littérature biochimique anglo-saxonne :

$$\text{Concentration en m.E.q/l} = \frac{\text{concentration en mg/l}}{\text{Poids atomique} \times \text{valence}}$$

Le poids atomique du potassium étant 39 et sa valence 1, nous aurons :

$$\text{Concentration en m.E.q/l} = \frac{\text{concentration en mg/l}}{39}$$

Ainsi l'exemple que nous avons pris nous donne un taux de potassium sérique de 193 mg/l (soit 4,9 m.E.q/l).

4°) Résultats

De nombreux dosages, effectués par P.-E. Fuzier et nous-même, au cours de ces quatre dernières années, il résulte que la valeur normale du taux du potassium sérique, chez le Chien, est d'environ 195 mg/l (soit 5 m.E.q/l) avec des valeurs extrêmes allant de 180 à 250 mg/l (soit de 4,6 à 6,6 m.E.q/l).

Ces valeurs coïncident dans l'ensemble avec celles citées par d'autres auteurs. Ceci s'explique en grande partie par le fait que nous avons opéré sur un grand nombre de chiens et que les dosages effectués s'appliquent à des sérums normaux. Malgré tout le soin mis dans la réalisation de nos solutions étalons et dans les diverses manipulations, il faut remarquer que nous avons utilisé une technique simplifiée. Si cette technique est acceptable en ce qui concerne son application à des sérums normaux, elle risque de présenter des insuffisances lors de l'analyse des sérums pathologiques.

La principale cause d'erreur qu'on risque de rencontrer dès que l'on s'adresse à un sérum pathologique, est représentée par l'interférence qu'exerce le sodium sur le potassium en matière de spectrophotométrie à flamme. Ce terme

imprécis d'interférence désigne tous les effets perturbateurs de la mesure d'un élément (le potassium) dûs à la présence d'un autre (le sodium) ou de plusieurs autres éléments. Il existe plusieurs procédés de correction qui consistent, soit à utiliser des abaques exprimant quantitativement les effets des éléments perturbateurs, soit à établir les courbes d'étalonnage en partant de solutions étalons contenant les éléments interférants à des taux voisins du taux le plus fréquemment rencontré. Selon SARDOU (48), si les erreurs sont négligeables dans la détermination du taux du potassium dans un sérum comportant un taux physiologique de sodium, elles deviennent, par contre, inacceptables à l'occasion de natrémies pathologiques. Cet auteur propose une technique dite de compensation, qui consiste à opérer dans un premier temps un dosage précis du sodium, puis à ajouter à la dilution des échantillons préparés pour le dosage du potassium la quantité de sodium nécessaire pour que le taux final du sodium soit exactement celui présent dans les solutions étalons. Cette technique présente un réel avantage sur les autres mais, étant d'une réalisation assez laborieuse, elle doit s'appliquer aux dosages de précision. Les conclusions de SARDOU (48) nous ont amené à adopter une ligne de conduite faite de prudence. A chaque dosage du potassium sérique, nous avons fait correspondre un dosage du sodium et les quelques rares cas de natrémie pathologique rencontrés (4.500 mg/l < taux Na < 2.500 mg/l) ont été volontairement éliminés de nos observations. Notre désir de donner des résultats incomplets plutôt que faux nous a conduit à adopter cette attitude simpliste. De plus, nous avons davantage recherché à mettre en évidence les variations qualitatives du potassium sérique, qu'à effectuer des mesures précises du taux de ce cation dans le sérum.

II. — L'ELECTROCARDIOGRAPHIE

Le principe et l'historique de l'électrocardiographie ainsi que la genèse de l'électrocardiogramme, ont déjà fait l'objet de nombreuses études. Nous n'y reviendrons pas et nous nous bornerons simplement à décrire l'électrocardiographe utilisé, la technique employée et les résultats obtenus chez le Chien normal.

1°) Description de l'appareil

L'appareil utilisé depuis 1956 au Service de Médecine de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, est un électrocardiographe Petit F 3 P, à amplificateur et à borne centrale incorporée. Il est entièrement alimenté sur le secteur, ce qui nécessite une prise de terre efficace pour éliminer les effets parasites du courant alternatif. Il est branché aux bornes d'un survolteur-dévolteur pour remédier aux inconvénients représentés par les variations, parfois importantes, de la tension d'alimentation.

Les courants cardiaques recueillis au niveau des électrodes sont amplifiés dans un amplificateur à lampes thermoioniques. Un boîtier de commande permet l'étalonnage de l'appareil, le réglage de l'amplification et l'inscription du tracé électrocardiographique correspondant à la dérivation que l'on désire étudier. Les courants amplifiés agissent, ensuite, sur un galvanomètre à miroir. Les rayons d'une source lumineuse sont réfléchis par le miroir du galvanomètre sur la fente d'une caméra enregistreuse comportant deux vitesses : 5 cm/s et 2,5 cm/s. Tous les 1/50^{e} de seconde, un chronographe envoie, sur la fente de la caméra, un faisceau lumineux qui se traduit sur le film, après développement, par une succession de fins traits verticaux distants de 1 mm ou de 1/2 mm, selon la vitesse d'enregistrement. Une glace sans tain, placée sur le trajet des rayons lumineux réfléchis

par le miroir du galvanomètre, en dévie une partie sur un électrocardioscope qui est constitué par une bande sans fin de papier à fluorescence remanente se déroulant à la vitesse de 5 cm/s. Ce dispositif intéressant permet de voir les tracés que l'on enregistre sur le film de la caméra.

L'électrocardiographe Petit F 3 P possède trois galvanomètres à miroir qui permettent d'enregistrer simultanément trois tracés : les trois dérivations standard D 1, D 2, D 3 et, grâce à sa borne centrale incorporée, les trois dérivations unipolaires VR, VL, VF (figure 3).

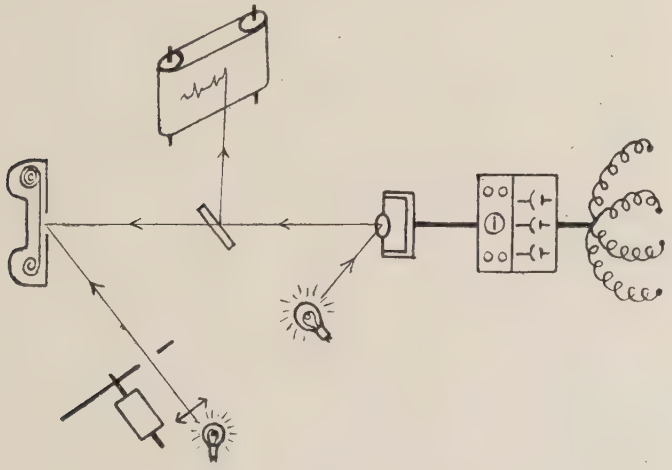


Fig. 3 = Schéma de l'électrocardiographe à amplificateur.

2°) Technique

Un enregistrement électrocardiographique comporte trois phases :

— le réglage de l'appareil à l'aide de la courbe d'étalonnage ;

— la fixation des électrodes ;

— l'enregistrement proprement dit des tracés, le développement du film.

La dernière phase ne présente aucune particularité intéressante, nous ne ferons que la citer.

a) *Courbe d'étalonnage*

Elle est obtenue en soumettant le circuit galvanométrique à une différence de potentiel de 1 mV à l'aide d'un dispositif approprié. Cette d.d.p. provoque un mouvement du miroir du galvanomètre et une déflexion d'une certaine amplitude s'inscrit sur le tracé. Cette déflexion est appelée courbe d'étalonnage.

Il est évident que les chiffres obtenus ne peuvent s'appliquer aux voltages réellement développés par le cœur, car viennent se surajouter des facteurs électriques nombreux et complexes intéressant les régions s'étendant de la surface épicardique à la surface cutanée.

b) *Fixation des électrodes et enregistrement des tracés*

Les électrodes couramment employées sont constituées par des plaques souples, en alliage d'étain, qui sont fixées sur les membres du patient à l'aide de bandes en caoutchouc formant bracelet. A ce niveau, la peau est rasée et on y applique une pommade conductrice ou un tampon de coton imbibé d'une solution concentrée de chlorure de sodium.

A cette technique, qui donne cependant des résultats satisfaisants, nous avons préféré la méthode des électrodes-aiguilles, déjà utilisée par Haupt, en 1929. Ces électrodes sont constituées par des aiguilles hypodermiques auxquelles sont soudés des fils électriques de couleur différente. Ces fils sont très fins et leur grande souplesse leur confère une solidité satisfaisante. Les électrodes-aiguilles sont enfoncées à

travers la peau, dans le tissu conjonctif sous-cutané. Elles ne doivent en aucun cas léser les muscles sous-jacents, afin d'éviter de fâcheuses altérations du tracé électrocardiographique recueilli. Cet impératif définit les lieux d'élection comme des régions de la peau dont le plan profond n'est pas en rapport avec des éléments musculaires. Nous choisissons donc, de préférence, les endroits où le tégument recouvre directement un plan osseux. Les lieux d'élection sont : pour le membre postérieur, à la face interne de la jambe, à la limite du tiers supérieur et du tiers moyen du tibia ; pour le membre antérieur, à la face interne du bras, en regard de l'extrémité inférieure de l'humérus.

En ce qui concerne la préparation de l'animal, nous avons suivi les principes établis par nos Maîtres, MM. Darraspen et Florio (10). Nous opérons sur l'animal debout, toute autre attitude du sujet entraîne des changements dans la position du cœur, ainsi que des déviations des axes anatomique et électrique de cet organe, ce qui se traduit par des modifications du tracé électrocardiographique. Cette méthode présente, en outre, l'avantage de nous permettre d'effectuer tous les enregistrements dans des conditions rigoureusement identiques. L'animal est placé sur une table en bois, dans un local silencieux. Les fils conducteurs reliant les quatre électrodes à l'électrocardiographe sont rassemblés et fixés sur des supports en bois, pour éviter leur contact avec le sol, source de perturbations souvent importantes.

Nous opérons dans le calme ; un aide se porte à la tête de l'animal pour le maintenir avec douceur et le mettre en confiance. Les électrodes sont adaptées aux quatre membres du patient. Tout le dispositif est soigneusement vérifié et nous déclanchons le système d'entraînement dans la caméra enregistreuse lorsque l'électrocardioscope nous renvoie une image stable et nette de l'activité électrique du cœur exa-

miné. Chaque tracé électrocardiographique a été successivement enregistré aux vitesses de 5 cm/s et de 2,5 cm/s. Nous avons opté pour la première, car elle nous paraît être mieux en accord avec la fréquence cardiaque, chez le Chien.

Le film est ensuite retiré de la caméra. Après avoir séjourné dans un bain révélateur, puis dans un bain de fixation, il est rincé à l'eau courante et soigneusement séché.

Dès lors commence la partie délicate de cette étude ; elle comprend la lecture puis l'interprétation du tracé électrocardiographique recueilli.

3°) Etude analytique du tracé électrocardiographique

La lecture d'un électrocardiogramme est une entreprise laborieuse ; elle doit être faite avec soin et méthode. Avant d'aborder cette étude, un rappel des définitions s'impose et un schéma sera ici beaucoup plus explicite qu'un long développement (figure 4).

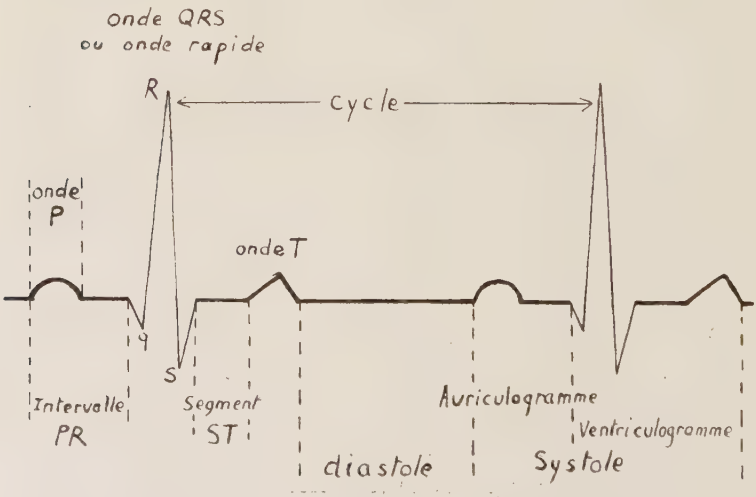


Fig 4 : Rappel des définitions.

L'étude analytique de nos tracés électrocardiographiques a été effectuée selon une méthode empruntée à D. Clément (7). Elle porte sur le rythme, la conduction et la morphologie. Faute de renseignements chez le Chien, nous n'avons pas fait l'étude systématique des axes frontaux.

a) *Le rythme*

Le rythme est dit sinusal si l'onde P est visible avant chaque complexe Q R S et si l'intervalle P R a la même durée dans tous les cycles enregistrés. Il importe alors de mesurer le cycle qui est le temps qui sépare les deux ondes identiques consécutives. Cette donnée permet de calculer la fréquence cardiaque à l'aide d'une abaque ou grâce à la formule :

$$\text{fréquence} = \frac{60}{\text{cycle}}$$

Si le rythme n'est pas sinusal, on mesure le cycle auriculaire représenté par le temps qui sépare deux ondes P consécutives et le cycle ventriculaire représenté par le temps qui sépare deux ondes R consécutives. Comme précédemment, ces données permettent le calcul des rythmes auriculaire et ventriculaire.

b) *La conduction*

Le temps de conduction est la durée, normalement fixe chez un même sujet, d'un accident ou d'un intervalle du tracé électrocardiographique. Habituellement, les éléments dont on mesure le temps de conduction sont :

— onde P = du début à la fin de P ;

— intervalle P R ou P Q = du début de P au début de Q R S ;

— complexe Q R S = du début à la fin de Q R S ;

— intervalle Q T = du début de Q R S à la fin de T.

c) *La morphologie*

On s'adresse à toutes les dérivations pour étudier la morphologie des ondes P et T, du complexe Q R S et du segment S T.

Un tableau synoptique, emprunté à D. Clément (7), permet de juger facilement de la forme de ces divers éléments tout en adoptant une terminologie uniforme :

- **Ondes P et T**
  - direction
    - positive.
    - négative.
    - diphasique (+ −) (− +)
  - amplitude.
  - forme
    - symétrique ou non.
    - pointue, arrondie ou aplatie
    - crochetée, bifide.

- **Segment S T**
  - situation
    - isoélectrique.
    - décalée
      - vers le haut = décalage +.
      - vers le bas = décalage —.
  - raccord avec T = doux ou anguleux.
  - forme
    - rectiligne = horizontale, ascendante ou descendante.
    - curviligne = convexe vers le haut ou vers le bas.

Complexe Q R S. {
- direction. . . . . {
  - tous les accidents positifs s'appellent R puis R', R''..., etc.
  - tous les accidents négatifs s'appellent S puis S', S''..., etc.
  - si le premier accident du complexe est négatif, il s'appelle Q.
  - si cette onde Q n'est pas suivie d'onde r, elle prend le nom de Q S.
- amplitude = elle s'écrit avec une majuscule si elle est forte et avec une minuscule si elle est faible.
- particularités = empâtement, crochetage..., etc.

Tous les renseignements obtenus au cours de cette étude sont consignés dans une fiche d'analyse qui permet d'effectuer plus aisément l'interprétation finale de l'électrocardiogramme (figue 5).

4° Résultats

L'électrocardiogramme du Chien est donc formé par une série d'accidents désignés par les lettres P, Q R S et T (figures 4 et 6).

Pour nos Maîtres, MM. Darraspen et Florio (10), les caractéristiques du tracé électrocardiographique normal sont les suivantes :

— l'onde P correspond à l'activation des oreillettes par l'impulsion sinusale. Elle affecte généralement une forme en coupole parfois légèrement crochetée. Sa durée est inférieure ou égale à 0,04 s. Elle est positive, sauf dans la dérivation V R, et son amplitude oscille entre 0,05 et 0,2 mV ;

— l'intervalle P R (ou P Q) mesure le temps employé par l'onde d'excitation pour traverser les oreillettes, le nœud

Fiche d'analyse n°

Analyse des signes E.C.G.

Rythme :

Sinusal :	Non sinusal :
Cycle = 0,6 s.	Rythme auriculaire =
Fréquence = 100	Rythme ventriculaire =

Conduction.

P = 0,04 s.	PR = 0,12 s.	QRS = 0,06 s.	QT = 0,20 s.
début à fin de P	début de P à début de QRS	début à fin de QRS	début de QRS à fin de T

Morphologie.

		D_1	D_2	D_3	VR	VL	VF
P	direction	+	+	+	−		+
	amplitude	0,05	0,15	0,1	0,1	0	0,15
	forme	aplatie légèrement crochetée	arrondie	arrondie	arrondie		arrondie légèr^{t} crochelée
QRS	direction, amplitude, particularités	r	q R	q R	r S	r s	q R
ST	décalage	0	légèrement −	légèr^{t} −	légèr^{t} +	0	légèr^{t} −
	raccord	doux	doux	doux	doux	doux	doux
	forme	rectiligne horizontal	rect. horiz.	rect. horiz.	rect. horiz.	rect. horiz	rect horiz.
T	direction	+	−	−	+	+	−
	amplitude	0,1	0,4	0,5	0,3	0,4	0,5
	forme	symétrique Norm^{t} pointue	légèr^{t} asym. N^{t} pointue	légèr^{t} asym N^{t} pointue	légèr^{t} asym. N^{t} pointue	légèr^{t} asym. N^{t} pointue	légèr^{t} asym. N^{t} pointue

Fig. n°5 = Fiche d'analyse (empruntée à D. Clément).

auriculo-ventriculaire et les voies de conduction intra-ventriculaires. Sa durée varie de 0,08 à 0,12 s ;

— le complexe Q R S résulte de l'activation des deux ventricules. Sa durée oscille entre 0,04 et 0,06 s ;

— l'intervalle Q T mesure assez exactement la durée de la systole ventriculaire. Sa valeur moyenne est d'environ 0,2 s et ne doit pas dépasser 0,22 s [N. LANNECK (31)] ;

— le segment S T correspond à la période pendant laquelle les ventricules sont totalement activés. Il est normalement isoélectrique ou ne s'écarte pas de plus de 1 mm de li ligne isoélectrique avec un étalonnage correct (1 cm = 1 mV). Sa forme est rectiligne et horizontale et son raccord avec l'onde T est doux ;

— l'onde T traduit le retrait de l'excitation du myocarde ventriculaire. Elle est positive dans les dérivations D 1, V R et V L, et négative dans les dérivations D 2, D 3 et V F. Son amplitude varie de 0,05 à 0,5 mV. Elle est légèrement asymétrique et son sommet affecte la forme d'une pointe mousse (figure 6).

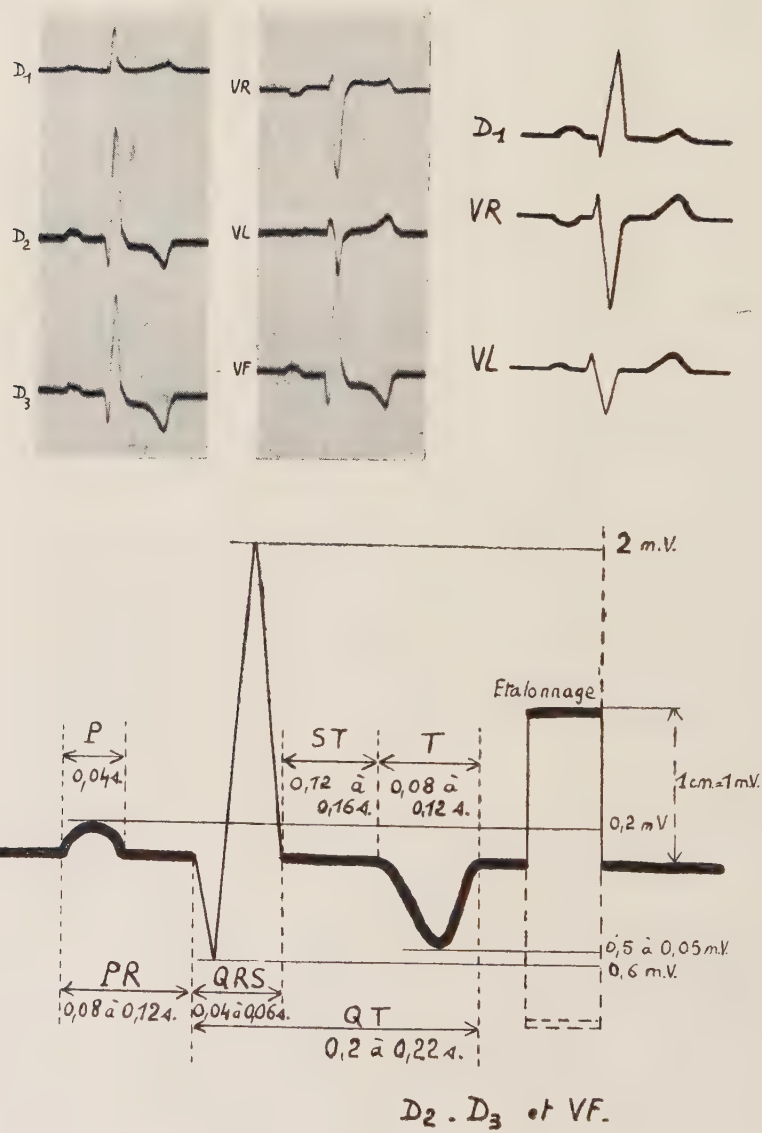


Fig. 6 = E.C.G. normal du chien.

ÉTUDE DES MODIFICATIONS DU TRACÉ ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE EN FONCTION DES VARIATIONS EXPÉRIMENTALES DE LA KALIÉMIE

I. — METHODE GENERALE D'ETUDE

Nous nous proposons, maintenant, de faire varier expérimentalement la kaliémie et d'étudier les modifications électrocardiographiques concomitantes. Cette étude comporte une série de sept expériences, effectuées sur des chiens âgés de 4 à 10 ans et présentant tous les signes d'une parfaite sante. Avant de les livrer à nos manœuvres expérimentales, nous les avons soumis à une investigation clinique sérieuse, puis nous avons pratiqué des examens de contrôle comportant un dosage du sodium et du potassium sériques et un enregistrement électrocardiographique.

Les variations de la kaliémie ont été provoquées par ingestion de chlorure de potassium, sous la forme de dragées dosées à 25 cg (*). Des dosages du potassium sérique et des électrocardiogrammes ont été effectués à intervalles plus ou moins rapprochés, dans le but d'étudier la courbe d'assi-

(*) Chlorure de Potassium Delagrange.

milation du potassium et l'influence qu'exerce ce cation sur le tracé électrocardiographique.

Lors de l'étude physio-pathologique du métabolisme potassique, nous avons relaté les travaux se rapportant aux phénomènes de sensibilisation, nous avons essayé de mettre en évidence le rôle sensibilisant de la solution isotonique de glucose et l'action antagoniste et désensibilisante de l'association adrénaline-gluconate de calcium.

Cette étude comporte quatre parties : la relation du processus expérimental, ses résultats et leur comparaison avec ceux obtenus par d'autres auteurs, un essai de discussion pathogénique et, enfin, une conclusion qui nous permettra d'énoncer des idées générales et d'entrevoir la possibilité du diagnostic électrocardiographique du syndrome hyperkaliémie.

II. — RELATION DU PROCESSUS EXPERIMENTAL

1°) Expérience 1

Notre sujet d'expérience est un chien, âgé de 9 ans environ et pesant 16 kg.

— L'animal étant à jeun, nous pratiquons une prise de sang en vue de doser le sodium et le potassium sériques. Nous enregistrons un électrocardiogramme de contrôle. L'étude du rythme et de la conduction nous donne des valeurs normales .En ce qui concerne la morphologie du tracé, nous relevons quelques particularités : en D 1, la partie finale du complexe Q R S est très légèrement épaissie et l'onde T tend à être négative ; le segment S T est légèrement décalé négativement en D 2, D 3 et V F. Ces écarts sont trop peu importants pour que nous puissions leur donner le qualificatif d'anomalie, et nous conclurons donc à un électrocardiogramme normal. De même, les dosages effectués révèlent une

natrémie et une kaliémie normales : 205 mg/l de K^+ et 3.181 mg/l de Na^+.

— Nous administrons ensuite 2,5 g de Cl K par voie buccale, ce qui correspond à une posologie de 16 cg/kg.

— Deux heures après, nous effectuons un dosage du K sérique, qui nous donne un taux de 252 mg/l. Simultanément, nous enregistrons un électrocardiogramme sur lequel nous relevons des modifications importantes. Elles se traduisent par une nette arythmie, une augmentation de l'intensité des déflexions du complexe Q R S, malgré un étalonnage identique et des variations considérables dans l'amplitude et la morphologie de l'onde T : en D 1 sa négativité est accrue ; en D 2 son amplitude atteint 0,8 mV contre 0,4 mV dans le tracé de contrôle ; elle passe de 0,3 mV à 0,5 mV en D 3, de 0,15 mV à 0,6 mV en V R et de 0,25 mV à 0,8 mV en V F. Dans toutes les dérivations, l'onde T revêt une forme nettement acuminée et sa durée, toujours difficile à évaluer de manière précise, ne semble pas modifiée. L'intervalle Q T est inchangé.

— Une heure plus tard, nous effectuons à nouveau un dosage du K sérique et un enregistrement électrocardiographique. La kaliémie atteint maintenant la valeur de 235 mg/l. A la lecture de l'électrocardiogramme, nous notons toujours la présence de l'arythmie, mais les autres modifications observées précédemment tendent à s'estomper. Les dérivations D 1, D 2, D 3 et V R ont repris leur aspect initial. Seule persiste une simple augmentation de l'intensité des diverses déflexions du complexe Q R S dans les dérivations D 3, V R et V F. Il faut noter que, dans ces dérivations, l'amplitude de l'onde T est considérablement diminuée par rapport aux tracés précédents.

— Vingt-quatre heures après, un dosage de K sérique nous donne un taux de 202 mg/l. L'électrocardiogramme enregistré simultanément présente les caractéristiques suivantes : l'arythmie est toujours effective, mais elle est beaucoup moins marquée ; dans les six dérivations, l'amplitude des accidents du complexe Q R S diminue et tend vers la normale : celle des ondes T est inchangée en D 1, D 2, D 3 et V R ; en V F elle est légèrement accrue. En V L on note l'apparition d'une onde T jusque là absente.

— Vingt-quatre heures plus tard, nous répétons les mêmes opérations. Le dosage du K nous donne un taux de 208 mg/l de sérum. Sur l'électrocardiogramme recueilli, nous voyons que l'amplitude des accidents du complexe Q R S est de nouveau augmenté en D 1, D 2, V R et V L ; elle est normale dans les autres dérivations. L'onde T est plus fortement marquée en D 1, son amplitude est diminuée en D 3 mais légèrement augmentée en V F. Ce qu'il convient surtout de noter est la disparition totale de l'arythmie.

Conclusion

L'ion K^+ exerce une influence évidente sur le tracé électrocardiographique. Deux heures après l'ingestion de chlorure de potassium, à la dose de 16 cg/kg, elle se traduit par une importante augmentation de l'amplitude de l'onde T qui revêt alors une forme acuminée et par une arythmie qui peut être fortement marquée. Les modifications de T sont très conséquentes dans les dérivations D 2, V R et V F ; elles tendent rapidement à s'estomper dès la troisième heure. Les troubles du rythme s'atténuent plus lentement ; peu importants à la vingt-quatrième heure, ils sont disparus au bout de quarante-huit heures. L'augmentation d'amplitude des accidents du complexe Q R S présente de trop grandes variations dans le temps pour que leur considération puisse revê-

tir un intérêt réel. Tout au plus pouvons-nous les comparer à l'onde T, dont les variations sont proportionnellement beaucoup plus importantes.

Les dosages de potassium nous donnent une idée grossière sur les modalités de l'assimilation de ce cation. Rapide au début, elle semble diminuer lentement deux ou trois heures après l'ingestion de chlorure de potassium. En outre, les résultats obtenus nous font entrevoir un risque de discordance entre l'importance de l'hyperkaliémie et l'ampleur des modifications concomitantes de l'électrocardiogramme (figure 7).

2°) Expérience 2

Chien âgé de 8 ans environ et pesant 13 kg.

— Examen de contrôle :

Natrémie = 3.407 mg de Na^+/l.

Kaliémie = 241 mg de K^+/l.

Electrocardiogramme = on note quelques particularités : le cœur est accéléré (fréquence cardiaque : 120) ; l'onde T est négative en D 1 ; le segment S T est légèrement décalé, positivement en V R et négativement en D 2, D 3 et V F.

— L'animal ingère une dose de 2,5 g de Cl K.

— Une heure trente après, nous répétons les mêmes examens :

Kaliémie = 300 mg/l.

Electrocardiogramme = le cœur est un peu moins accéléré (fréquence : 110) ; l'amplitude de l'onde T est passée de 0,3 à 0,6 mV en D 2, de 0,2 à 0,4 mV en D 3, de 0,2 à 0,3 mV en V R et de 0,3 à 0,8 mV en V F ; elle est inchangée en D 1 ; en V L on note l'apparition d'une onde T fort bien marquée (amplitude : 0,3 mV) ; dans toutes ces déri-

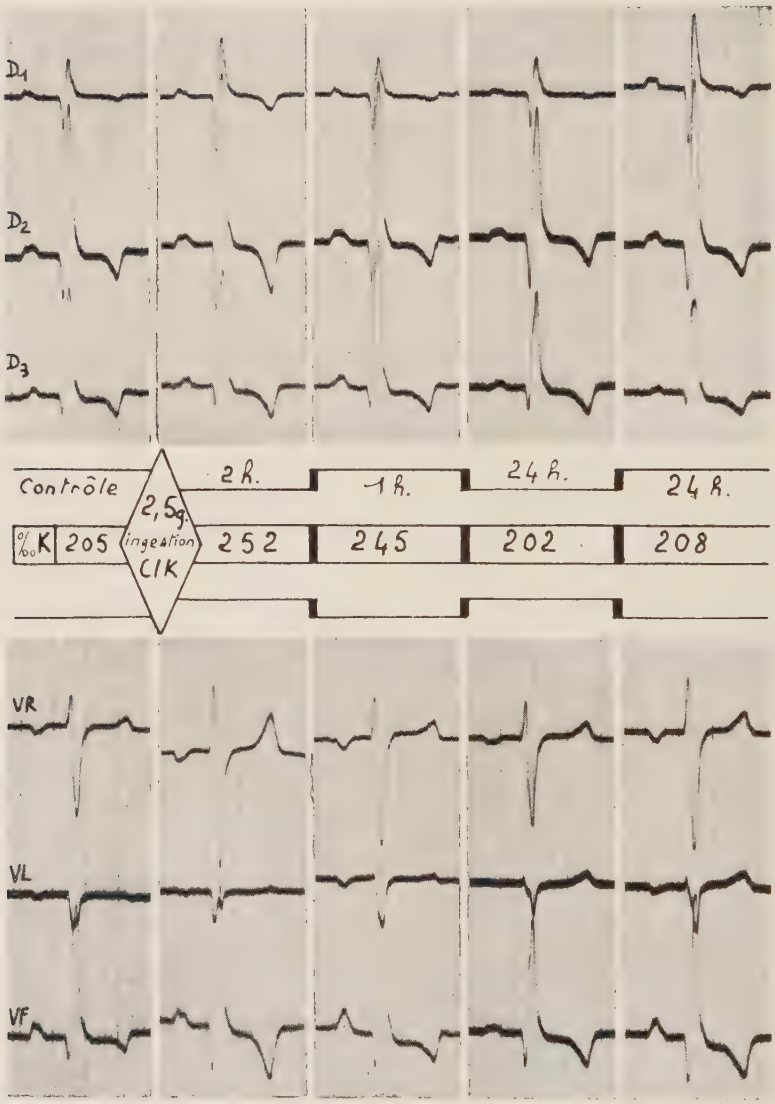


Fig. 7 = Expérience 1.
(influence du K sur l'E.C.G.)

vations, l'onde T prend une forme nettement acuminée ; le segment S T tend à prendre une position isoélectrique, assez nettement en V R et de façon beaucoup moins évidente en D 2 et D 3.

— Une heure quinze après nous avons :

Kaliémie = 261 mg/l.

Electrocardiogramme = les modifications observées dans l'enregistrement précédent s'estompent ; l'amplitude de l'onde T est diminuée en D 2 (0,45 mV), en D 3 (0,3 mV) et en V F (0,45 mV) ; elle est inchangée en V R ; l'onde T affecte une forme moins pointue, sauf en D 2 et elle est absente en V L ; le segment S T tend à reprendre sa position initiale.

— Quinze heures après, nous avons :

Kaliémie = 250 mg/l.

Electrocardiogramme = il est identique au tracé de contrôle ; les sommets des ondes T ont repris leur allure en pointe mousse ; leur amplitude est redevenue normale et elle est même très légèrement diminuée en D 2 et en D 1.

Conclusion

Les résultats obtenus sont identiques à ceux de l'expérience précédente. Les modifications du rythme se traduisent uniquement par des variations quantitatives peu importantes de la fréquence cardiaque moyenne. Nous ne pouvons leur attribuer une nette signification, car elles sont trop étroitement liées à l'état de plus ou moins grande émotivité du sujet.

L'étude électrocardiographique nous montre ici, avec plus de netteté encore, l'influence de la kaliémie sur la morphologie des divers tracés. Elle se traduit, en effet, par une

importante augmentation d'amplitude de l'onde T en D 3 V R et surtout en D 2 et en V F ; ces ondes T tendent à devenir plus pointues et symétriques. En V L, on note l'apparition fugace d'une onde T (figure 8).

Les modifications observées sont précoces : elles présentent un maximum d'intensité une heure trente après l'ingestion modificatrice de chlorure de potassium et elles commencent à s'estomper une heure plus tard pour disparaître au bout d'une quinzaine d'heures.

L'étude des variations de la kaliémie donne des renseignements sensiblement identiques à ceux obtenus précédemment.

3°) Expérience 3

Au cours de cette expérience, nous utilisons le chien qui nous a permis d'illustrer, dans le chapitre précédent, l'exposé de la méthode du dosage spectrophotométrique et de l'enregistrement électrocardiographique (figures 2, 5 et 6).

Nous avions trouvé les valeurs de 3.360 mg de Na^+ et de 193 mg de K^+ par litre de sérum. De même, nous avions conclu à un électrocardiogramme normal (Electrocardiogramme de contrôle).

— Nous faisons ingérer 2,5 g de Cl K à notre animal, qui est âgé d'environ 11 ans et pèse 15 kg.

— Une heure trente après nous avons :

Kaliémie = 236 mg/l.

Electrocardiogramme = en D 1, l'onde T est plus nettement marquée que sur l'électrocardiogramme de contrôle ; son amplitude passe de 0,4 à 0,7 mV en D 2, de 0,5 à 0,9 mV en D 3, de 0,2 à 0,3 mV en V R et de 0,5 à 0,7 mV en V F.

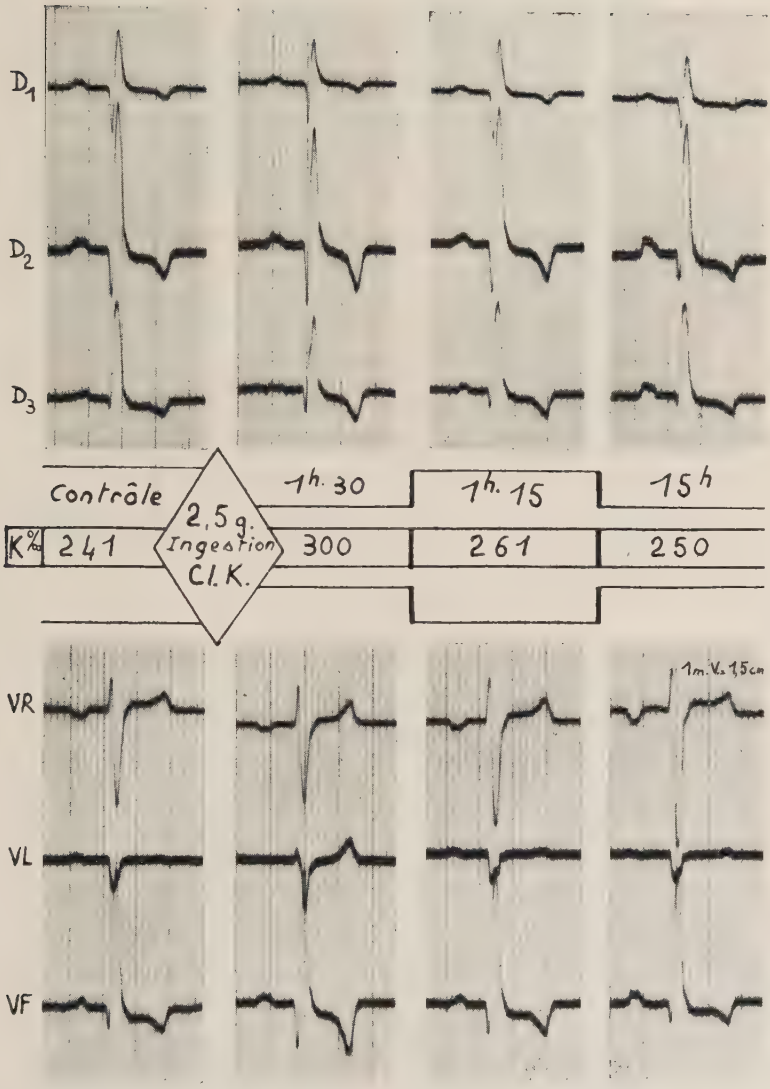


Fig. 8 = Expérience 2.
(influence du K sur l'E.C.G.)

Dans toutes les dérivations, y compris V L, elle a une forme beaucoup plus effilée. L'amplitude des déflexions du complexe Q R S est légèrement accrue en D 1, D 2, D 3, V R et V F, mais ces variations sont proportionnellement beaucoup moins importantes que celles des ondes T correspondantes. Le segment S T, qui était légèrement décalé positivement en V R, tend à prendre une position isoélectrique. La fréquence cardiaque moyenne est augmentée ; de 100 elle passe à 125.

Conclusion

Les modifications les plus importantes intéressent toujours l'onde T : son amplitude est considérablement augmentée en D 2, D 3 et V F. Dans toutes les dérivations, elle prend une forme pointue qui nous est maintenant devenue familière (figure 9).

4°) Expériences 4 et 5

Nous avons rassemblé ces deux expériences, car leurs conclusions se complètent. Elles ont été effectuées sur le même chien, à plusieurs jours d'intervalle. Nous avons fait ingérer à notre sujet une faible quantité de chlorure de potassium correspondant à une posologie de 6 cg/kg contre 16 lors des expériences précédentes.

Dans l'expérience 4, nous ne notons aucune modification appréciable du tracé électrocardiographique. Tout au plus pouvons-nous déceler une légère tendance de l'onde T à prendre une forme pointue.

Dans l'expérience 5, nous procédons différemment : demi-heure après l'ingestion de chlorure de potassium à la posologie de 6 cg/kg, nous pratiquons une injection sous-cutanée de 50 cm^3 de sérum glucosé isotonique. Une heure plus tard, nous enregistrons un électrocardiogramme. Le tracé recueilli

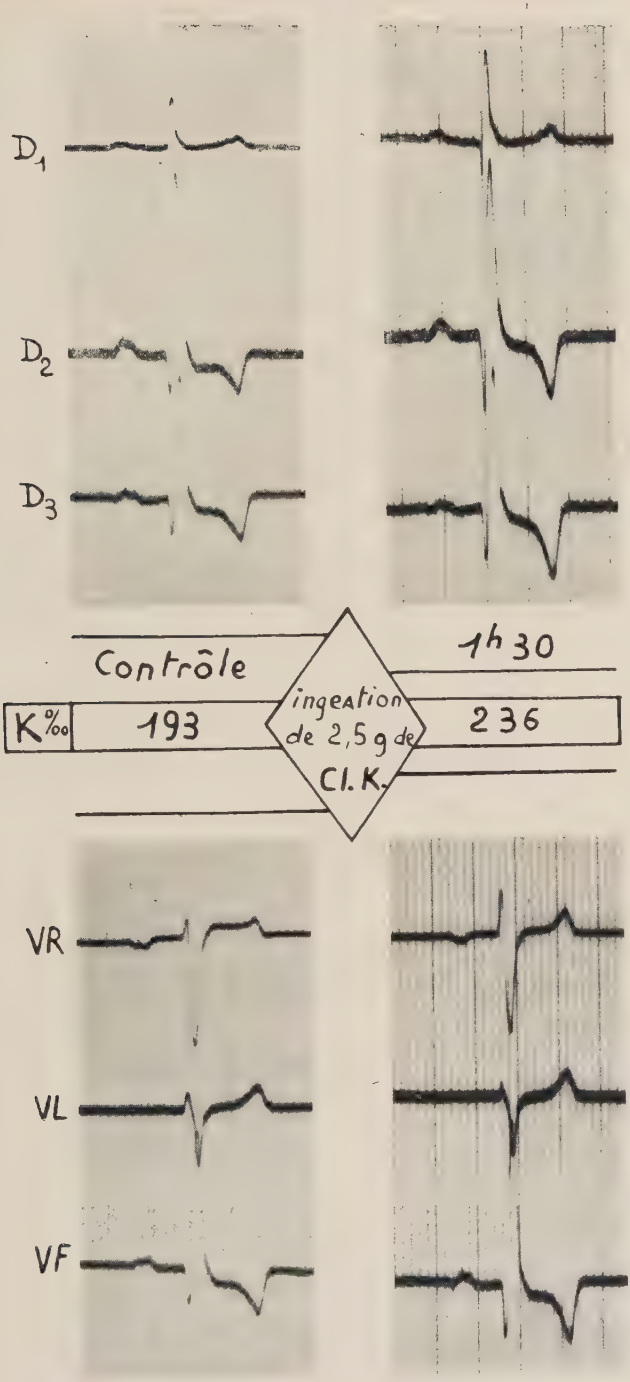


Fig. 9 = Expérience 3.
(influence du K sur l'E.C.G.)

présente des modifications remarquables de l'onde T : son amplitude passe de 0,4 à 0,8 mV en D 2, de 0,25 à 0,6 mV en D 3 et de 0,6 à 0,85 mV en V F ; elle prend une forme nettement pointue dans ces mêmes dérivations.

Conclusion

La quantité de chlorure de potassium ingéré à la posologie de 6 cg/kg est donc nettement insuffisante pour amener des modifications notables de l'enregistrement électrocardiographique. Son association avec une injection de glucose en solution isotonique, se traduit, au contraire, par une augmentation assez importante de l'amplitude de l'onde T, qui prend une forme acuminée dans les dérivations D 2, D 3 et V F.

Ces résultats tendent donc à prouver la réalité du phénomène de sensibilisation au potassium de la part de la solution isotonique de glucose (figure 10).

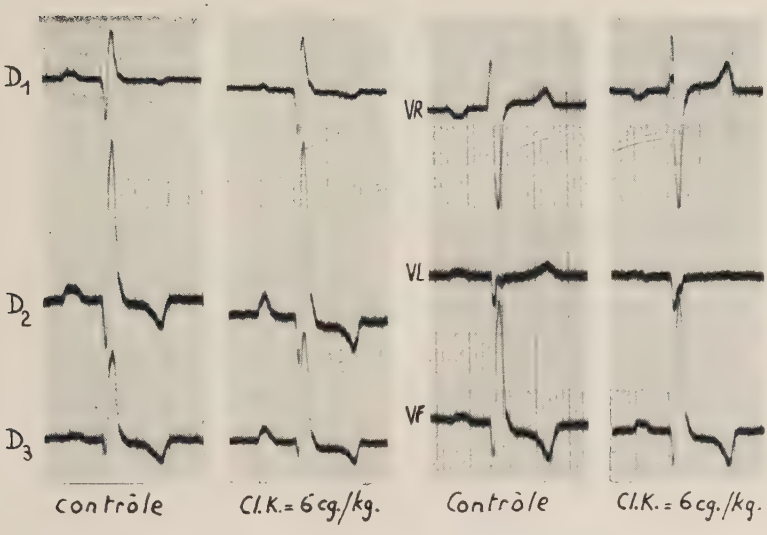
5°) Expérience 6

Nous utilisons ici une jeune chienne de 4 ans environ et pesant 8 kg. Elle possède un caractère particulièrement émotif qui nous interdit de recueillir des électrocardiogrammes d'une parfaite netteté.

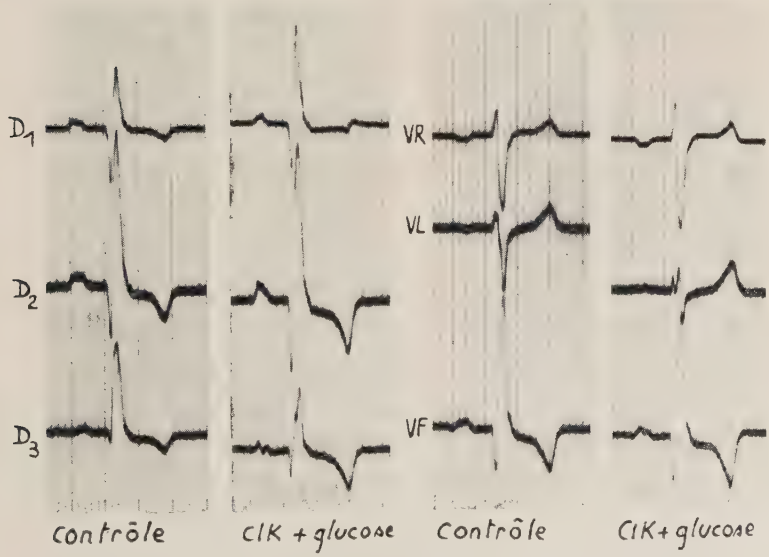
— Après avoir enregistré un électrocardiogramme de contrôle, nous faisons ingérer deux dragées de Cl K à notre animal, ce qui correspond à une dose de 50 cg, soit encore 6 cg/kg environ.

— Une demi-heure après, nous faisons une injection sous-cutanée de 30 cm^3 de sérum glucosé isotonique.

— Une heure plus tard, nous procédons à un enregistrement électrocardiographique. Les modifications observées intéressent toujours l'onde T : son amplitude passe de 0,3 à



Expérience 4 : action ClK à faible dose sur l'E.C.G.



Expérience 5 : action ClK + glucose sur l'E.C.G.

Fig. 10.

1,1 mV en D 2, de 0,11 à 0,33 mV en D 3 et de 0,1 à 0,25 mV en V F ; elle est inchangée en V R, mais elle est, par contre, légèrement diminuée en D 1 et V L. L'onde T prend son aspect caractéristique surtout en D 2.

Conclusion

Les modifications de l'onde T se situent au niveau des dérivations D 2, D 3 et V F ; elles intéressent toujours la forme et l'amplitude de cette onde (figure 11).

Ces résultats confirment donc, quoique de manière imparfaite, ceux obtenus dans l'expérience précédente.

6°) Expérience 7

Nous nous proposons maintenant de combattre et de prévenir l'apparition des modifications électrocardiographiques consécutives à une surcharge potassique. Pour y parvenir, nous avons mis à contribution la propriété antagoniste de l'ion Ca++ et l'action désensibilisante de l'adrénaline vis-à-vis du potassium. Le calcium a été administré sous la forme de gluconate de calcium à 10 pour 100. La médication désensibilisante est constituée par une solution d'adrénaline au 1/1.000e.

Le chien que nous utilisons est celui qui nous a permis de réaliser les expériences 4 et 5. Nous rappelons son poids qui est de 15 kg. Au cours de l'expérience 4, nous lui avons fait absorber 1 g de Cl K. Plusieurs jours après, lors de l'expérience 5, il a reçu 1 g de Cl K et nous lui avons fait une injection de 50 cm^3 de sérum glucosé.

Pendant les trois jours suivants, nous lui avons administré 2 g de Cl K par jour et en une seule prise. Le quatrième jour commence notre expérience proprement dire :

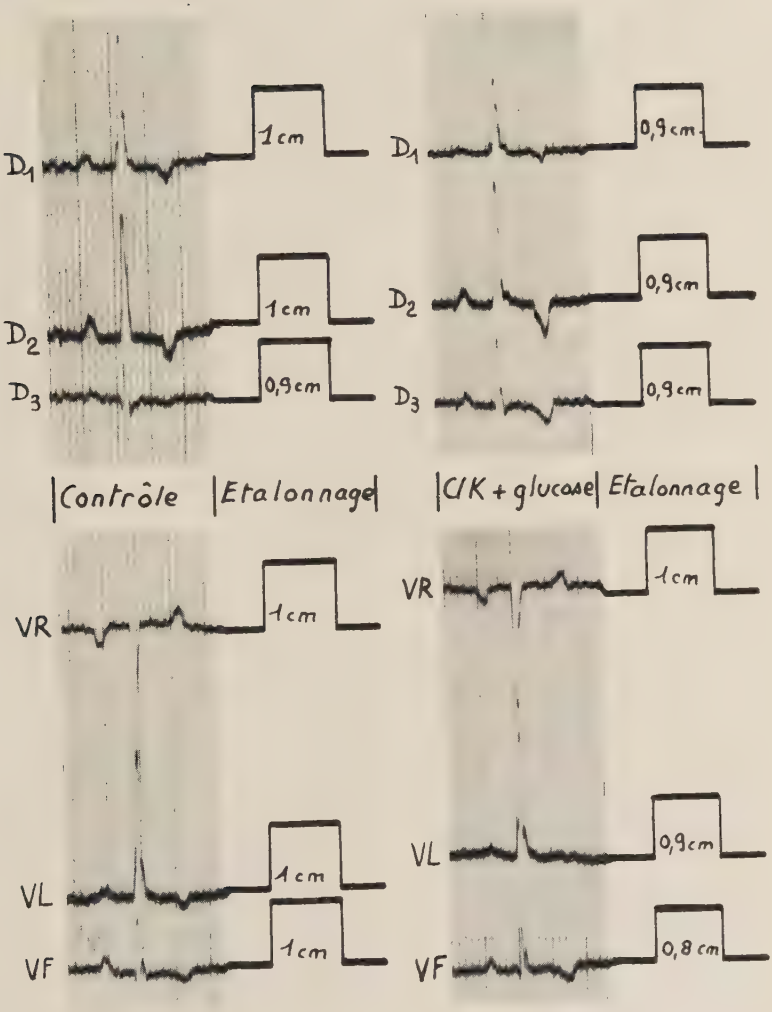


Fig. 11 = Expérience 6.
(action CIK + glucose sur l'E.C.G.)

Les courbes d'étalonnage n'étant pas rigoureusement identiques ont été représentées pour chaque dérivation.

— Nous faisons ingérer 2 g de Cl K à notre animal et nous effectuons un enregistrement électrocardiographique de contrôle. Le tracé recueilli rend compte d'une légère arythmie et d'une amplitude importante de l'onde T dans toutes les dérivations : elle vaut 0,15 mV en D 1, 0,6 mV en D 2, 0,35 mV en D 3, 0,2 mV en V R, 0,4 mV en V L et 0,7 mV en V F ; ces valeurs sont donc nettement supérieures aux valeurs normales dans les dérivations D 2, V L et V F.

— Vingt minutes après, nous faisons une injection sous-cutanée de 40 cm³ de sérum glucosé.

— Vingt minutes plus tard, nous pratiquons une injection sous-cutanée en deux endroits de la solution :

adrénaline au 1/1.000e	3/10 cm³
gluconate de Ca à 10 pour 100. . .	20 cm³
eau distillée.	20 cm³

Nous enregistrons un électrocardiogramme = l'arythmie est toujours présente, mais elle est devenue presque imperceptible. L'intensité des modifications de l'onde T est plus grande encore : son amplitude est de 0,7 mV en D 2, 0,5 mV en D 3, 0,3 mV en V R et de 0,65 mV en V F et elle affecte surtout une forme plus pointue.

— Après quinze minutes, nous pratiquons un électrocardiogramme = l'arythmie est toujours imperceptible. Les modifications de T sont stationnaires ou tendent à régresser. Son amplitude vaut 0,65 mV en D 2, 0,55 mV en D 3, 0,2 mV en V R et 0,7 mV en V F. Son sommet est toujours aussi pointu.

— Quinze minutes plus tard, nous enregistrons un électrocardiogramme. Nous notons la réapparition d'une légère arythmie. Les ondes T tendent à être sensiblement moins

pointues et leur amplitude diminue : elle est de 0,55 mV en D 2, de 0,5 mV en D 3, de 0,2 mV en V R et de 0,55 mV en V F.

— Quinze minutes après, nous effectuons un enregistrement électrocardiographique = l'arythmie est devenue imperceptible, l'amplitude de l'onde T diminue toujours : elle est de 0,45 mV en D 2, de 0,3 mV en D 3, de 0,25 mV en V R et de 0,4 mV en V F.

— Trente minutes plus tard, nous enregistrons un électrocardiogramme. Nous notons la présence d'une légère arythmie. L'amplitude de l'onde T vaut 0,4 mV en D 2, 0,2 mV en D 3, 0,2 mV en V R et 0,4 mV en V F.

— Quarante minutes après, sur l'électrocardiogramme recueilli, nous notons l'existence d'une importante arythmie, accompagnée d'une forte bradycardie. L'amplitude de l'onde T est de 0,35 mV en D 2, 0,25 mV en D 3, 0,25 mV en V R et 0,3 mV en V F.

— Une heure plus tard, nous faisons un enregistrement électrocardiographique : l'arythmie et la bradycardie sont toujours importantes. L'amplitude de T vaut 0,35 mV en D 2, 0,25 mV en D 3, 0,25 mV en V R et 0,35 mV en V F.

— Quinze heures après, nous enregistrons un électrocardiogramme : le rythme est devenu régulier et le tracé présente toutes les caractéristiques du tracé normal. L'amplitude de T est de 0,35 mV en D 2, de 0,25 mV en D 3, de 0,15 mV en V R et de 0,25 mV en V F et son sommet a repris sa forme typique en pointe mousse.

Conclusion

Les modifications électrocardiographiques consécutives à une surcharge potassique peuvent être facilement combattues par une injection de gluconate de calcium et d'adrénaline.

Cette médication antagoniste et désensibilisante agit précocement puisqu'on peut déceler son action quarante-cinq minutes après sa mise en œuvre et efficacement puisque l'on revient au tracé normal en moins de deux heures. De plus, ses effets sont durables, car le tracé reste normal et stable pendant au moins dix-huit heures.

Sous l'effet de la surcharge potassique, l'onde T de l'électrocardiogramme tend à prendre une forme plus pointue et plus ample. L'association de gluconate de calcium et d'adrénaline produit l'effet inverse sur cette onde T, qui reprend rapidement et de façon durable son amplitude et sa forme normales. Ces phénomènes se présentent avec une remarquable netteté dans les dérivations D 2, D 3 et V F, où ils sont aisément chiffrables (fugues 12, 13 et 14).

Remarque. — Nous n'avons pas à craindre une diminution de l'amplitude de l'onde T sous l'action de la seule adrénaline, car nous savons qu'injectée en très petites quantités, elle tend, au contraire, à l'augmenter comme elle augmente d'ailleurs celle de l'onde P [V. Fattorusso et O. Ritter (13)].

III. — RESULTATS

1°) En ce qui concerne les modalités des variations kaliémiques, consécutives à une surcharge potassique, nos résultats, quoique partiels, concordent avec ceux obtenus par Brown, Tanner et Hecht (45). Ces auteurs ont étudié la courbe de la concentration du potassium sanguin après ingestion de potassium. Ils ont établi que cette courbe s'élevait rapidement, atteignait son maximum en une heure et redescendait ensuite lentement pour rejoindre son niveau initial en six heures. Ils ont remarqué, en outre, que l'accroissement de la kaliémie ne dépassait pas, en moyenne, 1 m.E.q/l malgré une surcharge importante. D'après nos résultats, il semble

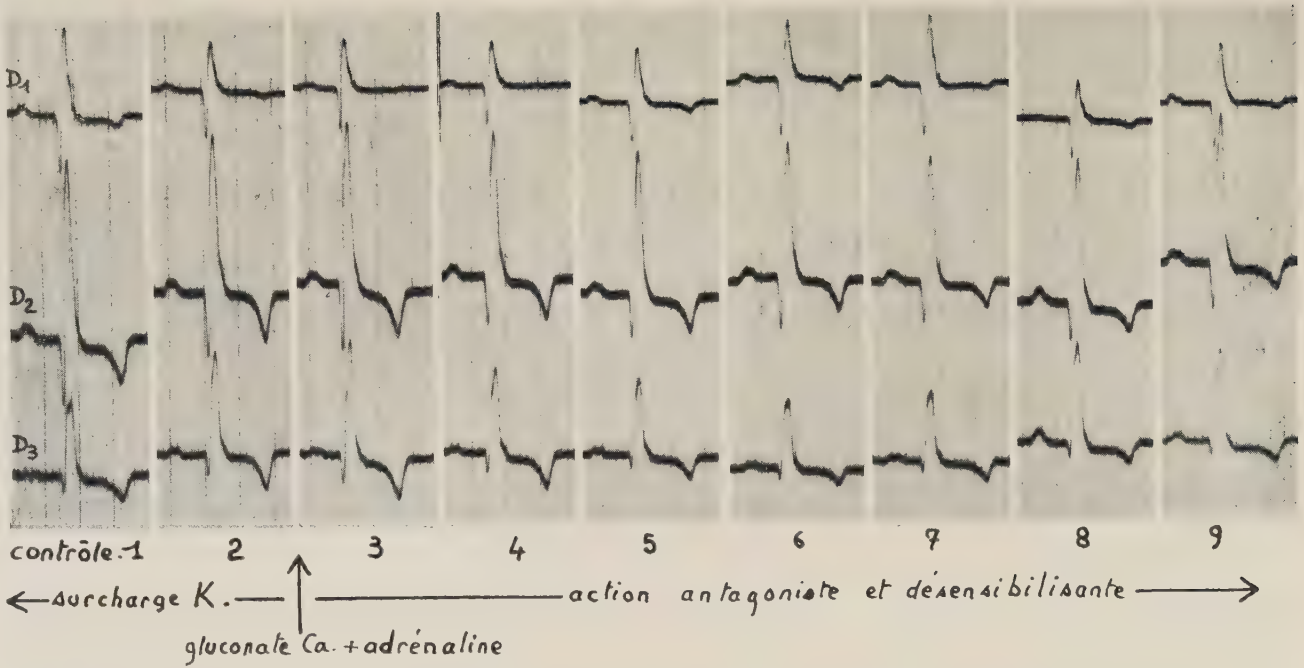


Fig. 12 : Expérience 7 : effets antagonistes Ca^{++} + adrénaline sur les altérations hyperkaliémiques de l'E.C.G. dans les dérivations D_1, D_2, D_3

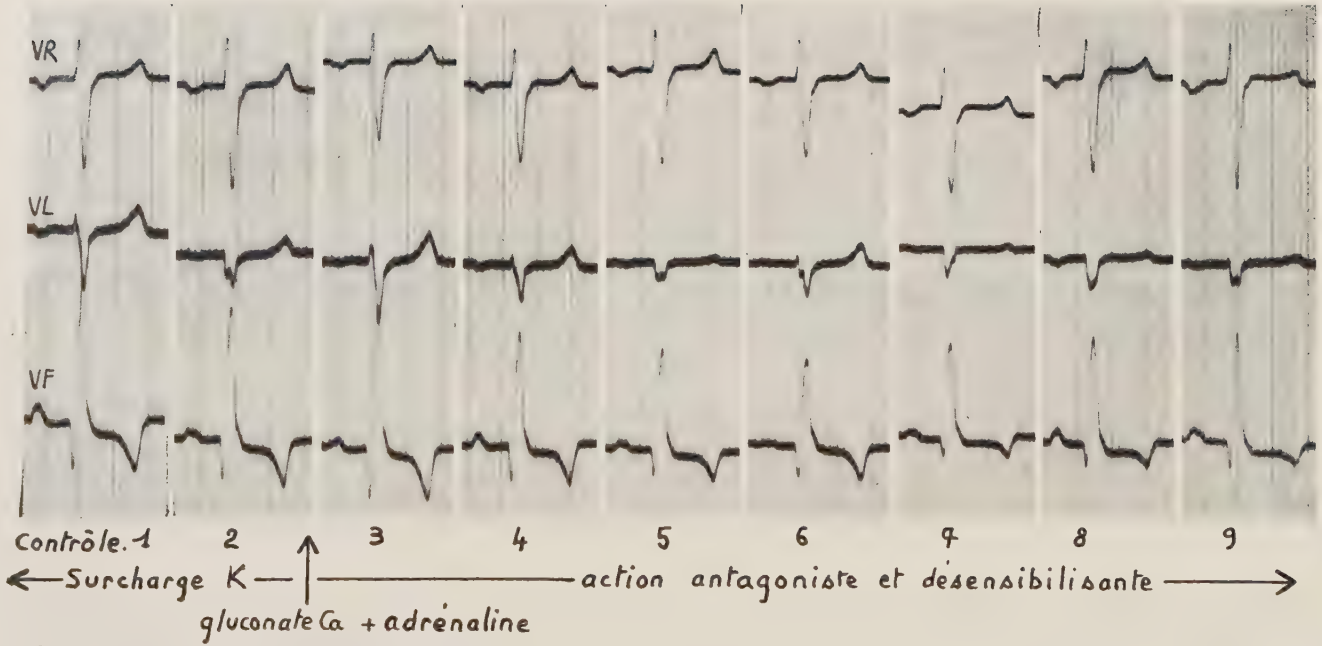


Fig. 13 : Expérience 7 : effets antagonistes de Ca^{++} + adrénaline sur les altérations hyperkaliémiques de l'E.C.G. dans les dérivations VR, VL, VF.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
D_2	0,6	0,7	0,65	0,55	0,45	0,4	0,35	0,35	0,35
D_3	0,35	0,5	0,55	0,5	0,3	0,2	0,25	0,25	0,25
VF	0,7	0,65	0,7	0,55	0,4	0,4	0,3	0,35	0,25

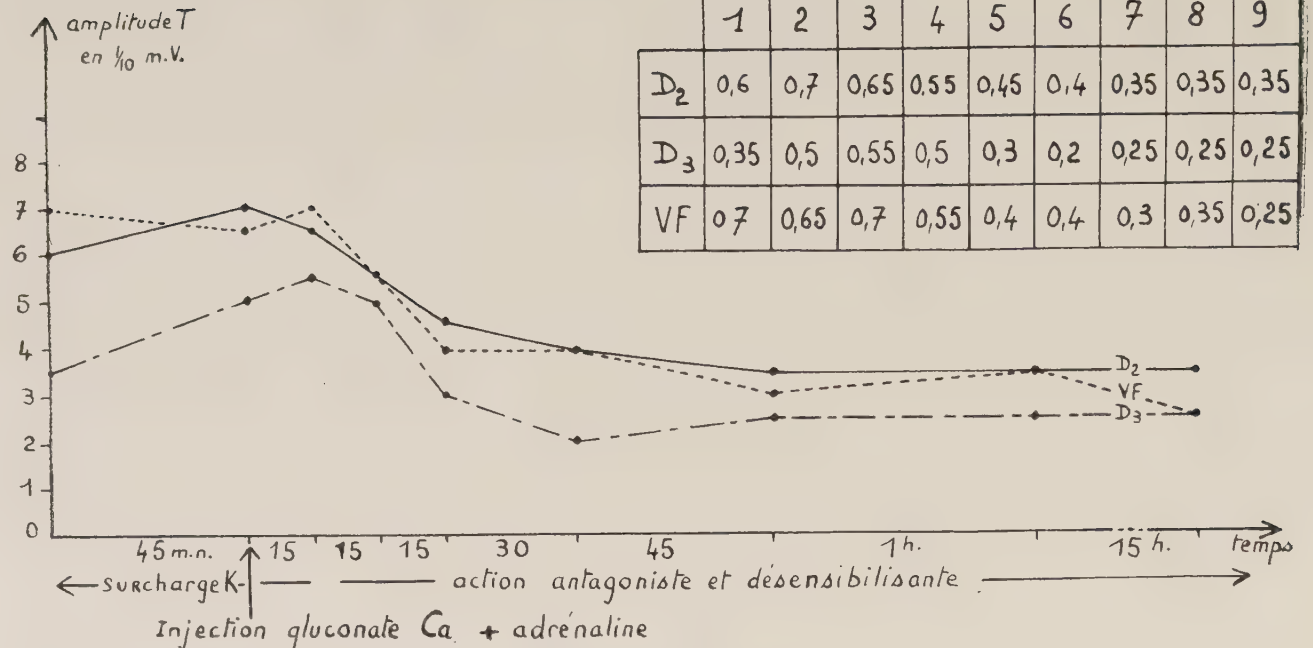


Fig. 14 = **Expérience 7**: tableau et courbes donnant les variations d'amplitude des ondes T hyperkaliémiques en D_2, D_3 et VF sous l'action de la médication calcique et adrénalinée.

bien, en effet, que la kaliémie atteigne rapidement sa valeur maxima, soit une heure ou deux après l'ingestion modificatrice de chlorure de potassium. Par contre, elle s'élève de 1,5 m.E.q/l en moyenne et elle paraît retrouver sa valeur initiale plus lentement, en dix ou douze heures. Il faut remarquer, ici, que de nombreux facteurs peuvent venir modifier l'allure de ce phénomène. Chez l'individu normal, non carencé en potassium et dont les fonctions rénales sont intactes, une surcharge potassique affecte peu la kaliémie, car le potassium en excès est rapidement éliminé par le rein. Par contre, lors de néphropathie, une surcharge identique donnera naissance à une hyperkaliémie plus importante, qui ne se normalisera qu'à la longue. Il semble donc que l'on puisse attribuer les faibles discordances obtenues à une plus ou moins parfaite intégrité de la fonction rénale.

2°) En clinique humaine, les signes électrocardiographiques de l'hyperkaliémie ont fait l'objet de nombreuses études. H.-C. Plattner (45) schématise ainsi la succession des anomalies électriques pour des kaliémies croissantes :

1) apparition d'une onde T élevée et pointue : selon Levine et ses collaborateurs, cette onde d'amplitude normale mais symétrique, en forme de « tente », suffirait pour qu'une hyperkaliémie puisse être soupçonnée ;

2) dépression du segment S T, qui tend à prendre un aspect rectiligne ;

3) altération de l'espace Q T, consistant en un allongement pour Finch et Marchand et en une diminution pour Metzger et Blum, Nadler, Bellet et Lanning ;

4) diminution de l'amplitude et allongement de l'onde P, celle-ci finissant par disparaître du tracé ;

5) blocage auriculo-ventriculaire progressif ;

6) blocage intra-ventriculaire progressif, réalisant le plus souvent l'image d'un bloc de branche droit et associé à une diminution d'amplitude de l'onde R et à un approfondissement de l'onde S ;

7) arythmies ventriculaires diverses, en relation avec une perturbation sinusale, des excitations ectopiques ou une fibrillation ventriculaire ;

8) désintégration des complexes ventriculaires, aboutissant à une ligne de base continue presque dépourvue d'ondes ;

9) arrêt ventriculaire en diastole.

3°) En clinique animale, les variations hyperkaliémiques de l'électrocardiogramme ne semblent pas avoir fait l'objet d'études systématiques. Nous retrouvons, cependant, une étude expérimentale, effectuée en 1938 sur quelques chiens par WINKLER, HOFF et SMITH (52). Ces auteurs avaient déjà constaté l'apparition d'ondes T pointues, des troubles de la conduction intra-ventriculaire allant jusqu'à l'arrêt ventriculaire pour des taux du potassium sérique variant de 14 à 18 m.E.q/l.

— Pour Samuel BELLET (2), les effets de l'hyperkaliémie peuvent être divisés en quatre phases qui sont nettement différenciées chez le Chien et, à un moindre degré, chez l'Homme. Cet auteur expose les faits observés de la manière suivante :

1) la première phase consiste en une augmentation dans l'amplitude de l'onde T avec rétrécissement de sa base (pour un taux de 6 à 9 m.E.q/l) ;

2) la seconde phase est caractérisée par le développement de pauses sinusales et est accompagnée de quelques légères irrégularités de la fréquence cardiaque (pour 7 à 10 m.E.q/l).

La première phase conduit, de façon imperceptible, à la seconde. Le plus souvent, les modifications caractéristiques de l'onde T au cours de l'hyperkaliémie sont plus apparentes à cette phase qu'au début de l'effet de l'hyperkaliémie ;

3) dans la troisième phase (pour 10 à 13 m.E.q/l), les complexes ventriculaires sont élargis et il y a une irrégularité du rythme ventriculaire qui tend à se ralentir (50 à 70 par minute) ; parfois il est rapide (90 à 110 par minute) ;

4) la quatrième phase (14 à 18 m.E.q/l) est caractérisée par un rythme idio-ventriculaire lent et un élargissement voisin des complexes ventriculaires.

Chez le Chien normal, la mort survient habituellement par arrêt ventriculaire, rarement par fibrillations ventriculaires pour une concentration potassique sérique qui est d'environ quatre fois la normale (16 à 18 m.E.q/l).

— Merklen, Berthaux et Mlle Forman (37) ont abordé le problème dans le domaine de la physio-pathologie comparée. Ces auteurs étudient, chez diverses espèces, les altérations électrocardiographiques obtenues en provoquant des modifications de la calcémie et de la kaliémie. Ils font varier ces deux facteurs ensemble ou isolément et dans le sens d'un excès ou d'une insuffisance. Les conditions expérimentales qu'ils ont adoptées présentent quelques particularités qu'il est intéressant de noter. Les électrocardiogrammes sont recueillis à l'aide d'aiguilles-électrodes d'argent et les animaux, chloralosés, sont couchés sur le dos dans une gouttière ou un cadre métallique relié à la terre ; pour les auteurs, cette position ne semble pas susceptible d'entacher d'erreur les modifications d'origine métabolique observées, ces modifications étant appréciées par rapport à l'électrocardiogramme

de base recueilli dans les mêmes conditions. Les injections modificatrices ont été réalisées, le plus souvent, par voie intraveineuse lente continue, à l'aide d'un appareil à moteur synchronisé de HENRY et JOUVELET ; le réglage de la vitesse d'injection permet de maintenir les déformations électrocardiographiques, obtenues de façon relativement stable. L'hyperkaliémie a été réalisée, chez dix-huit chiens, par injection intraveineuse continue de chlorure de potassium à 1,12 pour 100, à la vitesse de 1,5 à 6 cm^3 par kg et par minute. Les auteurs ont observé un ralentissement du rythme cardiaque d'un animal à l'autre et surtout des modifications de l'onde T : les ondes T initialement positives voient leur positivité s'accroître jusqu'à réaliser l'aspect « en pic », à base relativement étroite, à pentes aiguës et à peu près symétriques et à sommet pointu ; les ondes T initialement négatives semblent être affectées différemment, selon les circonstances : dans certains cas, leur négativité est accrue et réalise un aspect « en pic » semblable au précédent, mais renversé ; dans d'autres cas on assiste à leur positivation.

Les auteurs ont ensuite essayé de combattre les modifications hyperkaliémiques de l'onde T en mettant à profit les propriétés antagonistes de l'ion Ca^{++}. L'hypercalcémie simultanée a été obtenue soit par substitution au Cl K d'un mélange de Cl 2 Ca et de Cl K, comportant un excès relatif de chlorure de calcium, soit par injection intraveineuse rapide de 10 à 20 cm^3 de Cl 2 Ca à 1,2 pour 100 au cours d'injection lente et continue de chlorure de potassium. Dans tous les cas, les auteurs ont obtenu la régression puis la disparition des altérations hyperkaliémiques de l'électrocardiogramme. Sous l'effet de la surcharge calcique, l'onde T reprend son aspect normal et peut même devenir plus aplatie, plus élargie et plus arrondie.

Conclusion

Dans l'ensemble, nos résultats coïncident donc avec ceux obtenus par les autres auteurs. Au cours de nos expériences, nous n'avons cependant jamais observé, sous l'effet d'une surcharge potassique, la positivation d'une onde T préalablement négative. Nous ne sommes pas allés non plus jusqu'à obtenir l'intoxication potassique complète, préférant nous cantonner à l'étude physio-pathologique et non toxicologique de l'ion K^+. Ainsi, nous n'avons retrouvé que les deux premières des quatre phases discernées par S. Bellet pour schématiser la succession des modifications électrocardiographiques en rapport avec des kaliémies croissantes. Sous l'action d'une surcharge potassique, nous avons, en effet, régulièrement observé une nette augmentation d'amplitude de l'onde T, qui prend une forme pointue caractéristique en des irrégularités du rythme cardiaque qui sont trop variables d'un animal à l'autre pour retenir notre attention.

IV. — ESSAI DE DISCUSSION PATHOGENIQUE

1°) Données anatomo-pathologiques

Nous savons, de longue date, que le potassium est indispensable à la contraction myocardique. Des travaux récents viennent encore confirmer cette notion. Ainsi, lors de l'insuffisance cardiaque, la méthode des bilans permet de rendre compte d'un déficit potassique qui semble dû à une fuite du potassium hors de la cellule musculaire, y comprise la fibre cardiaque. Des travaux de P. Michon, A. Darcan et P. Gaucher (42), il résulte que la carence potassique amène des lésions cardiaques et rénales. Au niveau du cœur, ces auteurs notent l'apparition d'une nécrose myocardique aboutissant à une sclérose fibreuse diffuse et des lésions nodulaires centrées par une artériole. L'atteinte du rein est

d'abord fonctionnelle, puis organique ; à ce stade, elle se traduit par une dégénérescence hydropique des cellules tubulaires et par des lésions de nécrose. Toutes ces lésions apparaissent précocement, six semaines environ après l'installation de la carence potassique et elles sont réversibles au début.

Par contre, l'examen anatomo-pathologique ne montre aucune lésion cardiaque spécifique chez des sujets morts en état d'hyperkaliémie ou chez des animaux intoxiqués par le potassium. Tout au plus, l'étude histologique du myocarde montre-t-elle de banales lésions de fibrose et une sclérose vasculaire qui sont incapables d'entraîner l'arrêt cardiaque et dont l'origine peut être retrouvée dans la néphropathie habituellement présente. Nous pouvons donc penser, avec PLATTNER, que l'hyperkaliémie amène une perturbation uniquement fonctionnelle du travail cardiaque.

2°) Données physiologiques

De nombreux auteurs ont essayé de déterminer le rôle joué par le potassium intracellulaire et le potassium extracellulaire dans la genèse des modifications hyperkaliémiques de l'électrocardiogramme.

L'idée qui tend à donner la prépondérance au potassium intracellulaire vient de nombreuses discordances qui existent entre l'intensité des perturbations électrocardiographiques et le résultat du dosage chimique du sérum. Nous pouvons objecter là que de nombreux facteurs, plus ou moins bien connus, peuvent modifier ou masquer les altérations hyperkaliémiques de l'électrocardiogramme. Certains d'entre eux peuvent même amener des modifications électrocardiographiques de type hyperkaliémique en dehors de toute hyperkaliémie. Nous verrons plus loin que ces faits entachent

d'incertitude le diagnostic de l'hyperkaliémie par le seul examen électrocardiographique.

Les arguments en faveur du rôle prépondérant joué par le potassium extracellulaire nous sont fournis par METZGER et BLUM (41). Ces auteurs distinguent les hyperkaliémies d'origine endogène, qui sont caractérisées par un appauvrissement de la cellule en potassium, des hyperkaliémies d'origine exogène, qui sont caractérisées, au contraire, par un enrichissement de la cellule en potassium et ils remarquent, alors, que les tracés électrocardiographiques recueillis dans les deux cas sont rigoureusement superposables. De même, les travaux de BUTCHER, WAKIM et BURCHELL (6), viennent renforcer cette idée. Les auteurs perfusent des cœurs isolés de Chien et de Pigeon avec des solutions de RINGER enrichies en potassium et ils enregistrent simultanément les potentiels d'action au niveau de l'endocarde et de l'épicarde : les tracés recueillis présentent des modifications de type hyperkaliémique, tandis que les dosages effectués sur des fragments de tissu myocardique ne montrent pas de différence appréciable. Selon S. BELLET (2), il existe cependant trop de sources d'erreurs pour que l'on puisse attacher une valeur absolue aux dosages chimiques effectués sur des fragments de tissu. Il a étudié les modifications hyperkaliémiques de l'électrocardiogramme et il ne lui a pas été possible d'établir de corrélation entre le taux du potassium intracellulaire, du potassium extracellulaire et le tracé électrocardiographique.

Des observations de MERILL et LEVINE (38) viennent éclairer le problème sous un jour un peu différent. Les auteurs ont remarqué qu'une natrémie normale tendait à amortir les modifications hyperkaliémiques de l'électrocardiogramme, tandis qu'au contraire une hyponatrémie tendait à les accentuer. Les modifications électrocardiographiques observées ap-

paraîtraient alors comme la conséquence d'une perturbation du métabolisme global des électrolytes.

De toutes ces notions, souvent contradictoires, il est difficile de tirer des conclusions précises. Il est, cependant, permis de penser que certaines manifestations électriques du muscle cardiaque sont le reflet du métabolisme global des électrolytes et que le problème ne se situe pas tellement au niveau du milieu extracellulaire ou du milieu intracellulaire, mais à leur limite, c'est-à-diré, comme nous le laisse entrevoir PLATTNER, au niveau de la membrane cellulaire elle-même.

3°) DONNÉES ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUES

a) *Signification électro-physiologique de l'onde T*

Nous savons qu'une fibre musculaire isolée au repos est polarisée : ce terme signifie que, de part et d'autre de la membrane cellulaire, se disposent des charges électriques de signe contraire ; il en résulte une différence de potentiel entre les deux faces de la membrane, la face externe étant chargée positivement et la face interne négativement.

En s'activant, la fibre musculaire se dépolarise, c'est-à-dire que les deux faces de la membrane deviennent équipotentielles au point d'excitation, puis, partant de là, le nouvel état électrique ainsi créé se propage le long de la fibre. Lorsqu'elle est entièrement activée, la fibre est complètement dépolarisée et les deux faces de la membrane sont en tous points au même potentiel électrique.

Enfin, quand elle revient au repos, la fibre musculaire se repolarise ; on dit encore que l'excitation se retire. La repolarisation est progressive, elle commence aux régions dépolarisées les premières et son résultat final est le retour au stade initial.

Ces phénomènes électriques peuvent être enregistrés à l'aide d'un galvanomètre sensible et de deux électrodes, soit en mettant directement les électrodes à la surface de la fibre, soit en plongeant la fibre dans un milieu conducteur et en plaçant les électrodes à distance. La courbe obtenue est diphasique : la première phase représente l'activation de la fibre, donc sa dépolarisation, tandis que la deuxième phase correspond au retrait de l'excitation et figure donc la repolarisation de la fibre. Le phénomène de dépolarisation est rapide, il se traduit au niveau de la courbe enregistrée par un accident de courte durée mais de forte amplitude. Par contre, la repolarisation est un processus beaucoup plus lent, se traduisant par un accident de faible amplitude, aux limites imprécises et de sens opposé au précédent.

Nous pouvons appliquer ces données au muscle cardiaque. Certes, le cœur est constitué par une quantité innombrable de fibres musculaires mais, à condition de placer les électrodes suffisamment loin de lui, on peut admettre, comme la majorité des auteurs, qu'il est constitué par une fibre unique. Cette façon de voir est imagée de façon plaisante par V. Fattorusso et O. Ritter (13), comparant le cœur à une source lumineuse formée de plusieurs lampes, qui apparaît, de loin, comme une source unique.

L'application des lois électro-physiques aux phénomènes cardiaques permet donc de préciser la signification purement électrique des divers accidents du tracé électrocardiographique. Ainsi, l'onde P correspond à l'envahissement des oreillettes par l'onde d'excitation venant du nœud sinusal. L'intervalle P Q représente le temps de conduction auriculo-ventriculaire, tandis que le complexe Q R S résulte de l'activation des deux ventricules. Le segment S T traduit la période pendant laquelle les ventricules sont excités de fa-

çon uniforme et l'onde T correspond au retrait de l'excitation au niveau des ventricules. Ainsi donc, l'enregistrement des phénomènes électriques développés au cours de l'activité ventriculaire revêt la forme d'une courbe diphasique semblable à celle recueillie avec une fibre musculaire isolée : le complexe Q R S, qui traduit le phénomène de dépolarisation, est formé d'accidents rapides et bien individualisés, tandis que l'onde T, qui représente le phénomène de repolarisation, est constituée par une déflexion lente et arrondie. Il est probable que le retrait de l'excitation au niveau des ventricules commence avant la fin de l'inscription du complexe Q R S, mais, les potentiels recueillis étant de faible intensité, il en résulte un segment S T isoélectrique ou presque. Nous savons que la progression de l'excitation contribue à déterminer le retrait de l'excitation [V. Fattorusso et O. Ritter (13)]. Il en résulte que la forme du complexe Q R S contribue à déterminer la forme du segment S T et de l'onde T, dont l'ensemble constitue la phase terminale du tracé électrocardiographique. Au niveau de la phase terminale, on peut donc observer des altérations secondaires consécutives à des modifications du complexe Q R S, mais aussi des altérations primaires qui s'accompagnent, au contraire, d'un complexe Q R S normal. Cette deuxième alternative doit être mise en cause au début de l'intoxication potassique, où les modifications électrocardiographiques observées n'intéressent que l'onde T. A ce stade, le phénomène de repolarisation ventriculaire semble donc être perturbé de façon plus ou moins importante.

Par contre, si nous poursuivons l'intoxication potassique, nous voyons que le complexe Q R S s'élargit, l'onde P s'aplatit, les limites de l'onde T deviennent plus imprécises : à ce stade, nous assistons à un trouble de la conduction intra-cardiaque, à une perturbation importante des phé-

nomènes de dépolarisation et de repolarisation au sein du muscle cardiaque. Les altérations de la phase terminale sont ici à la fois primaires et secondaires.

A la phase ultime de l'intoxication, le potassium en surabondance a pour effet de provoquer une dépolarisation plus ou moins généralisée des éléments nerveux et myocardiques en entraînant, de ce fait, l'inexcitabilité du tissu cardiaque.

b) *Rôle du potassium dans l'excitabilité de la fibre nerveuse ou musculaire*

Nous savons qu'un excès de potassium amène la dépolarisation de la fibre nerveuse ou musculaire et, par conséquence directe, son inexcitabilité. Cette méthode est d'ailleurs couramment utilisée en électro-physiologie pour dépolariser un tissu que l'on désire étudier. Au contraire, le potassium à faible dose favorise l'excitabilité cellulaire [Fessard (15) — H. Hermann (26)] et, pour certains auteurs, sa présence est même indispensable à la transmission de l'influx nerveux [R. Hazard (23)]. A.-M. Monnier (43) a essayé de pénétrer le problème de l'intervention des divers cations dans le phénomène de l'excitabilité cellulaire. Selon cet auteur, deux ordres de faits doivent rester présents à l'esprit : ce sont l'antagonisme des effets des ions K^+ et Ca^{++} dans le milieu environnant et la prédominance des ions Na^+ et K^+ respectivement autour et à l'intérieur de la cellule. De plus, nous savons que la membrane de toute cellule au repos est électriquement polarisée, sa face externe étant positive par rapport à sa face interne. Cette polarisation est liée à l'intégrité fonctionnelle de la cellule et elle disparaît lors de la mort de celle-ci. Elle s'accompagne d'une inégale répartition des ions K^+ de part et d'autre de la membrane cellulaire ; ainsi, selon A.-M. Monnier, la cellule se comporterait comme une « pile de concentration » fonctionnant

à peu près exclusivement aux ions K^+. Cette condition implique que la membrane est perméable presque seulement à ce type d'ion, ce que confirment dans l'ensemble les déterminations faites par KEYNES (29) à l'aide des isotopes radio-actifs. A.-M. MONNIER pense alors que la polarisation cellulaire n'est plus l'effet, mais la cause de l'inégale répartition des ions K^+ : celle-ci résulterait d'un mécanisme encore inconnu, mais dont l'énergie serait d'origine non pas ionique mais métabolique ; sous l'effet d'un excès dions K^+, ce mécanisme métabolique serait débordé et on assisterait alors à la dépolarisation cellulaire.

En ce qui concerne les ions Na^+, on ne peut envisager le même mécanisme, car il occupent une position opposée à celle des ions K^+ de part et d'autre de la membrane cellulaire. Il faut admettre alors l'existence d'un mécanisme métabolique particulier aux ions Na^+ permettant leur expulsion hors de la cellule activée, mécanisme qu'HODGKIN et collaborateurs (27) dénomment, de façon imagée, « pompe à sodium ».

c) *Les mouvements d'ions dans l'activation de la fibre musculaire*

HODGKIN, HUXLEY et KATZ (28), ont soumis une fibre musculaire à un courant électrique qui lui inflige une dépolarisation constante. Dès l'établissement de cette dépolarisation, ils ont remarqué que la membrane cellulaire présentait d'importantes variations de perméabilité vis-à-vis des différents ions : pour le Na^+ elle augmente rapidement et de façon considérable, mais fugace et permet l'entrée de ce cation au sein de la cellule ; pour le K^+, elle augmente progressivement et de façon durable en amenant une fuite de cet ion hors de la cellule.

Il est permis de penser que la dépolarisation de la fibre cardiaque, sous l'effet d'une excitation physiologique, s'accompagne d'un mouvement identique des ions Na^+ et K^+. Au cours de la repolarisation cellulaire, on assisterait alors au mouvement inverse de ces deux cations aboutissant à une expulsion de Na^+ hors de la cellule et à une rentrée de K^+ dans la cellule. Ces mouvements s'effectueraient lentement, comme la repolarisation elle-même, car ils seraient sous la dépendance de phénomènes non plus électriques, mais métaboliques. De ce fait, de nombreux facteurs seraient capables de modifier l'allure du processus. Ainsi, une augmentation légère du taux de potassium extra-cellulaire, en accélérant la vitesse de pénétration des ions K^+ au sein de la cellule, aurait pour effet de diminuer le temps de repolarisation, ce qui se traduirait au niveau de l'électrogramme par une onde de repolarisation plus ample et plus pointue. De même, une légère diminution du taux du sodium extracellulaire tendrait encore à accuser le phénomène, en permettant une plus rapide diffusion de cet ion hors de la cellule. Enfin, le classique antagonisme calcium-potassium s'expliquerait par le fait que l'ion Ca^{++} diminue la perméabilité de la membrane aux divers ions, accroît la polarisation cellulaire et réduit l'excitabilité ; son influence serait particulièrement nette lors de la phase de repolarisation, car il interviendrait, lui aussi, au cours de processus métaboliques en réduisant la consommation d'oxygène.

4°) Conclusion

Lors d'hyperkaliémie légère, seule la phase terminale de l'électrocardiogramme est perturbée. L'onde T, ample et pointue, présente alors un aspect caractéristique qui trahit une plus grande rapidité du phénomène de repolarisation au niveau du myocarde ventriculaire. Au cours de l'activa-

tion des fibres myocardiques et, probablement, sous l'action des facteurs électriques accompagnant la dépolarisation cellulaire, on assisterait à une fuite de potassium hors de la cellule. Par contre, au cours de la repolarisation cellulaire, un mécanisme métabolique particulier permettrait le retour des ions K^+ au sein de la cellule. Ce retour serait accéléré par une légère augmentation du taux du potassium extra-cellulaire et serait freiné par un excès d'ions Ca^{++} dans le milieu environnant ; la vitesse de repolarisation étant sous la dépendance de ces facteurs complexes, déterminerait alors la morphologie de l'onde T de l'électrocardiogramme.

Une forte hyperkaliémie amènerait des perturbations plus importantes. Elle troublerait plus ou moins intensément la conduction intra-cardiaque en augmentant la dépolarisation des éléments musculaires et nerveux, pouvant aller, au stade ultime de l'intoxication potassique, jusqu'à l'inexcitabilité complète. Ces perturbations se traduiraient par de graves altérations du tracé électrocardiographique : élargissement du complexe Q R S, aplatissement puis disparition progressive des divers accidents trahissant ainsi l'atteinte fonctionnelle profonde du myocarde, prélude de l'arrêt du cœur en diastole.

Les phénomènes électriques au niveau du cœur sont donc très complexes. Ils sont sous la dépendance de nombreux facteurs, dont il est difficile de schématiser l'influence. Toutes les notions acquises sont encore fragmentaires ; un grand nombre d'entre elles demandent à être précisées ou même confirmées et certains faits restent sans explication, comme la positivation d'ondes T initialement négatives, que l'on observe parfois sous l'influence d'un rapport exogène de chlorure de potassium.

V. — CONCLUSION

En résumé, nous pouvons donc affirmer qu'une augmentation de la kaliémie amène des altérations du tracé électrocardiographique qui sont précoces et reversibles au début de leur apparition. Elles consistent essentiellement en un accroissement, parfois considérable, d'amplitude de l'onde T, qui prend un aspect caractéristique, en « tente » ou en « pic », à pentes symétriques, à base relativement étroite et à sommet pointu. Elles s'accompagnent parfois d'irrégularités du rythme ventriculaire. Les déformations obtenues, compte tenu de la technique que nous avons utilisée pour l'enregistrement des tracés, sont surtout importantes dans les dérivations D 2, D 3, V R et V F. Elles sont favorisées par l'injection d'une solution isotonique de glucose et elles peuvent être facilement combattues par l'administration d'un sel de calcium (figure 15).

Les altérations hyperkaliémiques de l'onde T sont suffisamment caractéristiques pour que l'on puisse envisager le diagnostic électrocardiographique du syndrome d'hyperkaliémie, ce que nous avons tenté de réaliser dans le chapitre suivant.

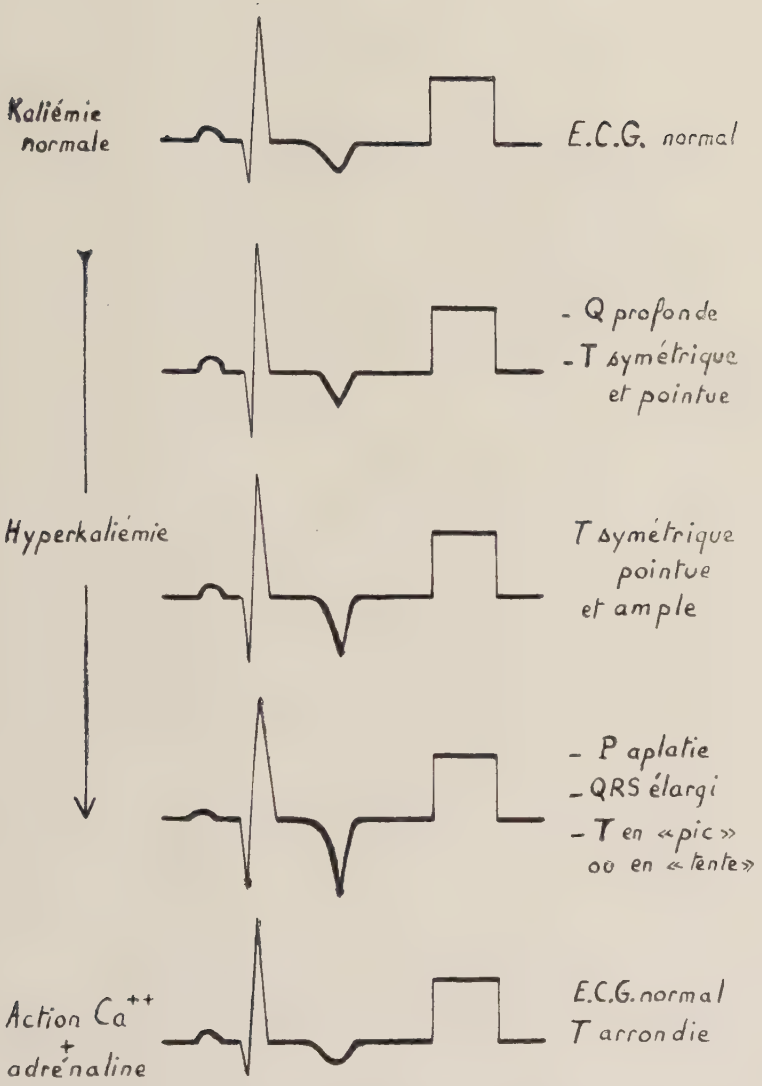


Fig. 15 = Schéma montrant les variations hyperkaliémiques de l'E.C.G. et leur régression sous l'emprise de la médication calcique et adrénalinée.

ESSAI DE DIAGNOSTIC CLINIQUE DU SYNDROME HYPERKALIÉMIE PAR LA SEULE EXPLORATION ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

I. — INTERET ET PRINCIPE DE LA METHODE

La connaissance des répercussions électriques de l'hyperkaliémie sur le muscle cardiaque nous amène, maintenant, à envisager le diagnostic clinique de ce syndrome par la mise en œuvre de l'exploration électrocardiographique. Cette méthode est d'une utilisation courante en clinique humaine, où elle donne, dans l'ensemble, des résultats satisfaisants. Elle présente un réel intérêt, car elle est rapide, facilement réalisable, inoffensive pour le patient et on peut la répéter à volonté dans des conditions identiques. Il nous reste donc à essayer de déterminer les modalités de son application à la clinique et de voir si, dans ce cas, elle présente toutes les garanties voulues. Nous avons opéré très simplement, en effectuant simultanément un électrocardiogramme et un dosage spectrophotométrique du potassium sérique, chez un certain nombre de chiens choisis parmi ceux présentés quotidiennement à la consultation médicale de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. De la comparaison des résultats émanant du dosage d'une part et de l'exploration électrocardiographique d'autre part, doivent ressortir les éléments nous permettant de juger de la valeur de la méthode.

II. — RESULTATS

Nos observations portent sur un effectif de vingt-deux chiens, présentant des affections sanguines, cardiaques, rénales et hépatiques fort variées. La grande diversité des cas observés rend malaisée toute classification clinique qui, si on l'adoptait, prendrait la forme d'une énumération fastidieuse. Pour plus de simplicité, nous n'avons retenu que les critères électrocardiographiques qui nous ont permis de scinder l'ensemble de nos observations en deux grands groupes : le premier renferme les tracés à la limite de la norme et le deuxième les tracés anormaux.

1°) Tracés subnormaux

Ils se caractérisent par des anomalies de faible intensité, affectant l'ensemble du tracé et se répercutant sur une seule ou deux dérivations au maximum. Dans ce groupe, nous avons rassemblé huit observations :

— Dans quatre cas, à une nette hyperkaliémie révélée par le dosage, correspond, sur le tracé électrocardiographique, une onde T ample et pointue.

— Dans un cas, une très forte hyperkaliémie de 590 mg/l se traduit par une onde T pointue mais d'amplitude normale.

— Les trois autres cas sont caractérisés par des ondes T d'amplitude normale, en association avec des valeurs normales de la kaliémie.

2°) Tracés anormaux

Ils sont au nombre de quatorze et ils se caractérisent par des perturbations plus ou moins importantes du tracé affectant diversement les différentes déflexions et se traduisant quelques fois par des inversions de l'onde T dans plusieurs

dérivations. Dans tous les cas, nous avons tenu compte, principalement, de l'amplitude et de la forme de cette onde :

— Dans huit cas, nous avons observé une onde T d'amplitude et de forme normales, en association avec une kaliémie normale, à une exception près, où nous avons décelé une hyperkaliémie de 256 mg/l.

— Les six autres cas sont caractérisés par une onde T ample et pointue : quatre d'entre eux correspondent à une kaliémie normale et les deux derniers seulement à une hyperkaliémie.

Tous ces résultats sont consignés dans le tableau ci-après :

3°) Conclusion

La méthode de diagnostic du syndrome hyperkaliémie par l'exploration électrocardiographique est donc de valeur fort inégale, suivant que l'on s'adresse à des tracés subnormaux ou anormaux.

Dans le premier cas, une onde T ample et surtout pointue, en forme de pic, nous permet de faire le diagnostic d'hyperkaliémie. Inversement, une onde T d'amplitude et de forme normales est en faveur d'une kaliémie normale.

Dans le deuxième cas, il en va un peu différemment : une onde T d'amplitude normale correspond à une kaliémie normale ; au contraire, une onde T ample et pointue ne trahit que rarement la présence d'une hyperkaliémie.

Dans tous les cas, on note une dissociation entre la déformation de l'onde T et le résultat du dosage, si bien que l'électrocardiogramme est incapable de rendre compte de l'intensité de l'hyperkaliémie qu'il décèle.

Caractères et nombre des tracés			Huit tracés subnormaux								Quatorze tracés anormaux													
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Onde T	forme	normale						+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+						
		pointue	+	+	+	+	+												+	+	+	+	+	+
	amplitude	normale				+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+						
		exagérée	+	+	+		+												+	+	+	+	+	+
Résultats du dosage spectrophotométrique		Kaliémie normale < 250 mg/l					241	195	210	178	205	220	181	216	198	204	175				186	246	209	191
		Hyperkaliémie > 250 mg/l	285	310	264	590												256	270	355				
Concordance.			+	+	+	+	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0	+	+	0	0	0	0
Pour 100 de concordance.			4 fois sur 5					3 fois s. 3			7 fois sur 8								2 fois sur 6					

La méthode est donc insuffisante : elle est inapplicable aux cas se caractérisant par des altérations profondes du tracé électrocardiographique et qui sont, cependant, les plus fréquents et les plus intéressants en clinique canine et, lorsqu'elle est applicable, elle ne permet pas de juger quantitativement de l'hyperkaliémie diagnostiquée.

III. — LES RAISONS DE L'ECHEC DE LA METHODE

Les défaillances de la méthode doivent être rapportées aux nombreux facteurs plus ou moins bien connus dont dépendent les altérations primaires de la phase terminale de l'électrocardiogramme. Parmi ceux-ci, nous pouvons noter la présence de facteurs physiologiques, comme la température ou le système nerveux organo-végétatif ; ainsi, un déséquilibre vago-sympathique dans le sens d'une vagotonie amène une augmentation de l'amplitude de l'onde T.

Parmi les causes anatomo-pathologiques susceptibles de modifier la phase terminale de l'électrocardiogramme, nous devons laisser une place prépondérante aux lésions d'ischémie, qui se traduisent par des ondes T pointues, élevées, symétriques et dont la négativité ou la positivité dans les diverses dérivations est déterminée par le siège de la lésion. De même l'atteinte de la fibre myocardique se traduit parfois par des ondes T, dites coronariennes et qui sont caractérisées par leur aspect spécial et leur forte amplitude.

A la suite des travaux récents et nombreux, il semble qu'on doive tenir compte de plus en plus des facteurs humoraux et nous savons que l'hyponatrémie et l'hypocalcémie accentuent ou reproduisent même les altérations hyperkaliémiques de l'électrocardiogramme. Le tracé électrocardiographique reflèterait ainsi la résultante ionique du milieu intérieur, dont

l'étude est rendue difficile par la complexité et l'interpénétration des diverses composantes.

IV. — CONCLUSION

Telle que nous l'avons mise en œuvre, la méthode de diagnostic du syndrome hyperkaliémie par l'exploration électrocardiographique, s'avère donc inutilisable, particulièrement lorsque le tracé recueilli présente des altérations profondes.

Il faut remarquer, cependant, que cette méthode peut se montrer utile en permettant de suivre l'évolution de ce syndrome après que sa réalité ait été prouvée par dosage chimique ou spectrophotométrique.

En présence d'une onde T de type hyperkaliémique, il reste donc le problème de savoir si cette altération est due à l'hyperkaliémie ou à une toute autre cause. C'est ce que nous avons tenté d'aborder dans le chapitre suivant.

ESSAI DE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES ALTÉRATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DE TYPE HYPERKALIÉMIQUE

I. — PRINCIPE

Dans le chapitre précédent, nous avons vu que l'électrocardiographie ne permettait pas de poser le diagnostic d'hyperkaliémie. Quand on constate une onde T de type hyperkaliémique, il importe donc de savoir si les altérations observées sont dues à une déviation du métabolisme potassique ou, au contraire, à une toute autre cause. Le moyen le plus sûr de faire cette discrimination consisterait sans aucun doute à effectuer un dosage chimique ou spectrophotométrique du potassium sérique. Nous avons essayé d'exploiter les possibilités de l'exploration électrocardiographique pour y parvenir, sans avoir recours aux méthodes de dosage.

Au stade où nous les observons généralement en clinique canine, les lésions cardiaques sont irréversibles ; nous savons aussi que l'hyperkaliémie engendre une perturbation du travail fonctionnel du muscle cardiaque, sans porter atteinte à l'intégrité organique du tissu myocardique ; son influence s'exerce sur l'activité électrique du cœur, où elle amène des altérations caractéristiques et réversibles de la phase termi-

nale de l'électrocardiogramme. La méthode proposée repose sur le principe de la réversibilité de ces altérations, notamment sous l'action de l'ion Ca^{++}. Lorsque l'étude des altérations d'un tracé électrocardiographique nous conduit à envisager la possibilité d'une intervention hyperkaliémique, nous pratiquons une injection hypodermique de gluconate de calcium et d'adrénaline, puis, quelques heures plus tard, nous enregistrons un nouvel électrocardiogramme. Sous l'influence de l'injection modificatrice, les altérations de l'onde T peuvent se reproduire sur le nouveau tracé ou, au contraire, subir des variations dans le sens d'une atténuation. Dans le premier cas, nous pensons pouvoir écarter la possibilité de l'intervention hyperkaliémique. Dans le second, au contraire, l'ion Ca^{++} peut librement exercer son effet antagoniste de l'ion K^{+}, en venant atténuer ou même faire disparaître les altérations électrocardiographiques et révèle ainsi leur origine hyperkaliémique. Un dosage spectrophotométrique du potassium sérique, effectué en même temps que l'électrocardiogramme de contrôle, doit nous permettre, ici encore, de juger de la valeur de la méthode.

II. — MISE EN ŒUVRE DE LA METHODE

Elle a été faite sur trois chiens, présentés à la consultation médicale de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

1°) Observation N° 1

Chien barbet, appartenant à M. D..., Toulouse.

Age : 10 ans, poids : 8 kg.

Cet animal est présenté à la consultation médicale dans un état de misère physiologique assez avancé. Il est hospitalisé et on fait une prise de sang en vue de définir l'azotémie et la kaliémie. Le taux d'urée sanguine est le 1,2 g/l et celui du potassium sérique est de 355 mg/l.

On effectue un enregistrement électrocardiographique dont l'étude fournit les renseignements suivants : on note une nette tachycardie (fréquence cardiaque : 130) et une disparition de l'arythmie respiratoire ; le complexe Q R S est crocheté en D 1, D 2 et V R, ce qui trahit un léger trouble de la conduction intra-ventriculaire ; les altérations de la phase terminale sont plus intéressantes à considérer ; l'amplitude de l'onde T est supérieure à la normale dans trois dérivations : elle est de 0,5 mV en D 2, 0,7 mV en D 3 et en V F. Cette particularité du tracé concorde avec le résultat du dosage du potassium sérique et nous incite donc à envisager l'éventualité du syndrome hyperkaliémie.

Nous pratiquons une injection hypodermique en deux endroits de :

gluconate de calcium à 20 pour 100.	15 cm³
adrénaline au 1/1.000e	2/10 cm³
eau distillée.	15 cm³

Cinq heures plus tard, nous effectuons un dosage du potassium sérique qui nous donne un taux de 236 mg/l et un enregistrement électrocardiographique dont l'étude révèle d'importantes modifications par rapport au tracé de contrôle. L'amplitude des déflexions du complexe Q R S est sensiblement augmentée dans toutes les dérivations, ce complexe n'est plus crocheté que dans la dérivation V R. L'onde T est inversée en D 1 et mieux dessinée en V R. Son amplitude est considérablement diminuée dans quatre dérivations : elle vaut maintenant 0,3 mV en D 2 et en D 3, 0,15 mV en V L et 0,35 mV en V F.

Vingt-quatre heures plus tard, nous effectuons de nouveau un dosage de potassium sérique, qui nous donne un taux de 273 mg/l et un enregistrement électrocardiographique : l'onde T est toujours inversée en V R ainsi qu'en D 1,

où son amplitude est légèrement augmentée ; en V L elle est inversée, tandis qu'en D 2, D 3 et V F, la diminution de son amplitude est encore plus marquée (figure 16).

Conclusion

Dans cette observation, l'influence de l'ion Ca++ sur le tracé recueilli est nette ; elle permet donc d'entrevoir l'intervention de l'hyperkaliémie, dont la réalité est confirmée par le résultat du dosage spectrophotométrique ; elle est durable puisqu'elle se fait encore sentir vingt-quatre heures après l'injection modificatrice, à qui elle confère une valeur thérapeutique non négligeable.

La comparaison des tracés électrocardiographiques et des dosages correspondants montre la dissociation qui subsiste toujours entre l'intensité des déformations de l'onde T et le taux de la kaliémie.

La spectaculaire diminution de la kaliémie décelée cinq heures après l'injection modificatrice, ne peut guère s'expliquer que par une rétention soudaine du potassium au sein de la cellule sous l'action des ions Ca++.

Une semaine après son entrée dans les hôpitaux, l'animal est trouvé mort dans sa cage. A l'autopsie, on note la présence de lésions nombreuses et variées, qui expliquent l'état cachectique du malade : au niveau du foie, on observe une volumineuse tumeur bénigne et un mouvement de cirrhose ; l'examen de l'appareil urinaire révèle la présence d'une néphrite chronique associée à une légère congestion de la vessie ; la muqueuse gastrique est ulcérée et le poumon fortement anémié ; au niveau du cœur, on note des lésions d'endocardite valvulaire végétante.

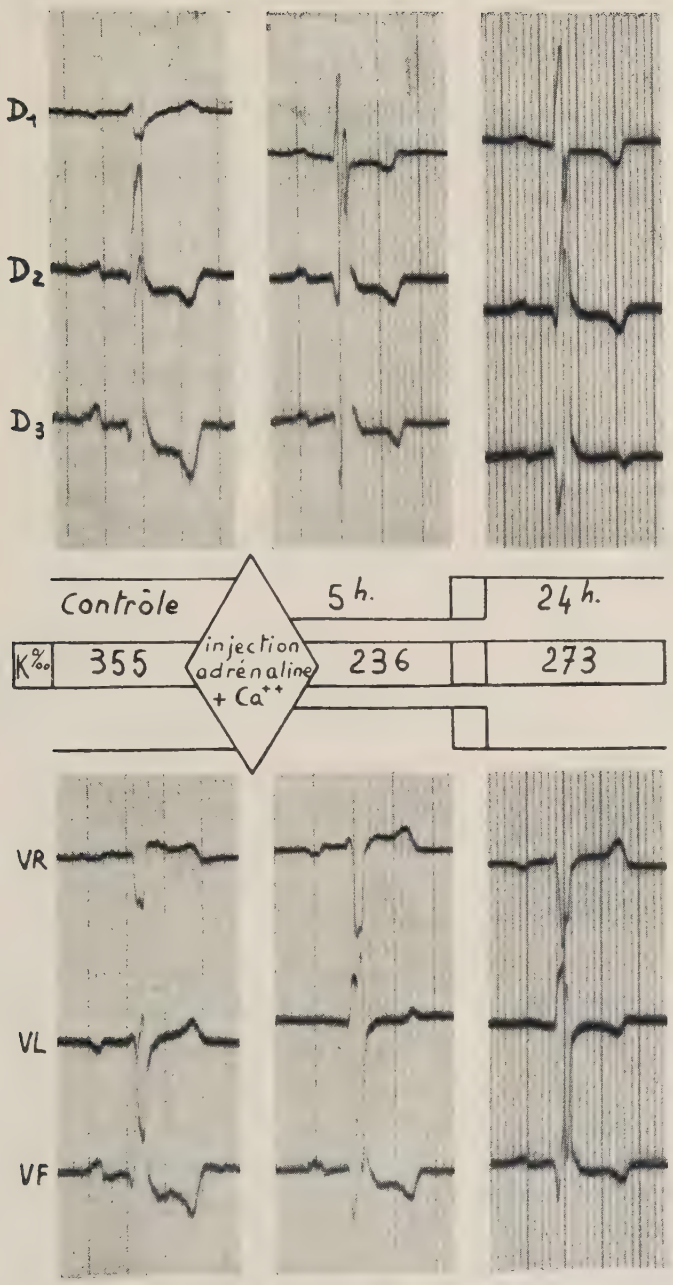


Fig. 16 = Observation n° 1.
(Epreuve au gluconate de calcium)

2°) Observation N° 2

Barry, chien des Pyrénées, appartenant à M^me^ A..., Toulouse.

Age : 3 ans ; taille : 65 cm environ ; poids : 48 kg.

L'animal est présenté à la consultation médicale, il est nonchalant, adynamique, ce qui contraste vivement avec sa fougue ordinaire. Il mange très peu. Ses urines sont couleur brou de noix et ses muqueuses sont très fortement ictériques : les muqueuses conjonctivale, labiale et gingivale sont d'une couleur jaune franc.

On effectue une prise de sang en vue de doser la cholestérolémie et la kaliémie. Les taux du cholestérol estérifié et du cholestérol total forment un rapport de $\frac{0,568}{1,4}$, soit de 0,4, qui est donc à la limite inférieure de la normale. Par contre, le dosage du potassium sérique donne le taux élevé de 590 mg/l.

De même, nous effectuons une numération globulaire qui nous donne une valeur de 5.300.000 hématies par mm^3^ et un frottis sanguin dont l'examen microscopique dénonce la présence de lésions d'anisocytose.

L'examen clinique ainsi mené nous conduit à poser le diagnostic d'ictère mixte, hémolytique et hépatique, associé fort probablement à une infestation par des piroplasmes.

Nous pratiquons un enregistrement électrocardiographique et, contre toute attente, nous décelons des modifications peu intenses de l'onde T, qui affecte une forme pointue dans les dérivations D 2, D 3 et V F, où son amplitude atteint 0,55 mV.

Nous injectons ensuite, par voie hypodermique et en deux endroits, la solution :

gluconate de calcium à 20 pour 100....	40	cm³
adrénaline au 1/1.000e.	0,5	cm³
eau distillée.	40	cm³

Trois heures après, nous enregistrons un électrocardiogramme. L'étude du tracé révèle des modifications de l'onde T portant sur sa forme, qui est un peu moins acuminée et sur son amplitude qui est diminuée et vaut maintenant 0,3 mV en D 2, 0,4 mV en D 3 et en V F (figure 17).

Conclusion

Dans cette observation, une forte hyperkaliémie se traduit par des altérations peu intenses de la phase terminale de l'électrocardiogramme qui, cependant, régressent de manière sensible sous l'effet de la médication calcique et adrénalinée, tendant ainsi à prouver leur origine hyperkaliémique. Ces faits concordent donc avec le résultat du dosage spectrophotométrique et montrent, une fois encore, qu'on ne peut établir de relation entre l'intensité des perturbations électrocardiographiques et le degré de l'hyperkaliémie.

La thérapeutique mise en œuvre consiste en une injection hypodermique de deux ampoules de Zothélone le premier jour, puis en une administration quotidienne de 80 cm³ de sérum glucosé isotonique et de 5 cm³ d'heptamyl par injection sous-cutanée, de 250 mg d'extraits de foie Rolland par injection intramusculaire profonde et de quatre comprimés, matin et soir, de Vanilone fort par voie buccale. On observe alors la régression progressive des signes cliniques. Au bout d'une semaine de traitement, la propriétaire vient rechercher son animal avec pour mission de continuer l'administration de Vanilone fort à la dose de six comprimés par jour en deux prises et pendant huit jours.

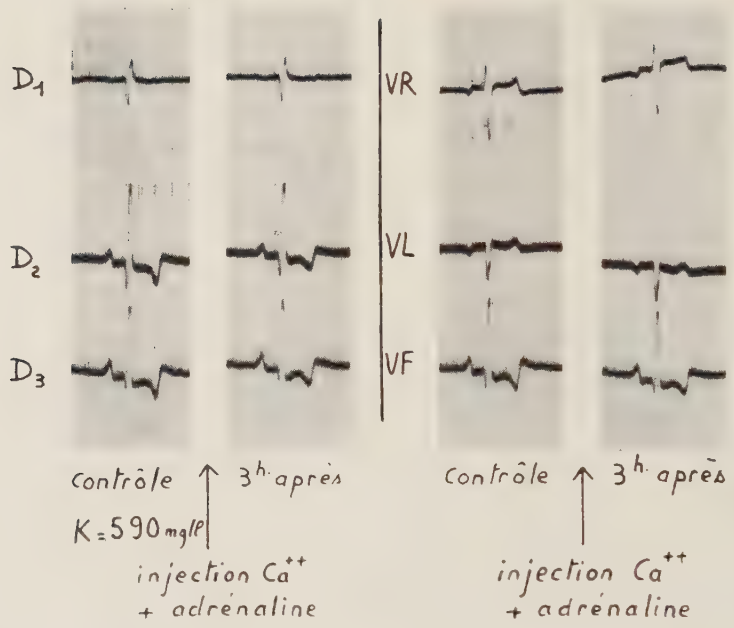


Fig. 17 = Observation n°2
(Epreuve au gluconate de calcium)

Remarque :

pour permettre leur étude comparative ces 2 E.C.G. ont été enregistrés à la vitesse de 2,5 cm/s et avec une courbe d'étalonnage identique où 1 m.V. correspond à 0,7 cm. et non à 1 cm. comme le veut généralement l'usage.

3°) Observation N° 3

Chienne Braque, appartenant à M. F..., Toulouse.

Age : 8 ans ; poids : 19 kg.

L'animal, amené à la consultation médicale, est maigre, adynamique. Il présente, depuis quelques jours, de l'inappétence et une diarrhée séreuse jaunâtre. Une analyse d'urine révèle des traces de pigments biliaires, tandis que le taux d'urée sanguine atteint 0,8 g/l. On effectue un dosage kaliémique qui donne un taux de 246 mg/l. On pose le diagnostic d'insuffisance hépato-rénale, probablement consécutive à une piroplasmose traitée il y a plus d'un an.

L'examen clinique du cœur ne révèle qu'une tachycardie qui nous incite cependant à effectuer un enregistrement électrocardiographique : la fréquence cardiaque est de 120, donc supérieure à la normale. On note aussi d'importantes altérations de la phase terminale du tracé :

— en D 1 l'onde T est ample (0,4 mV) et inversée ;

— en D 2 elle possède une amplitude de 0,9 mV et le segment S T est fortement décalé négativement ;

— en D 3 l'onde T vaut 0,4 mV et tend à devenir diphasique. Le segment S T est fortement décalé négativement et sa forme rappelle celle que l'on décrit dans les lésions du type coronarien ;

— en V R l'onde T atteint 0,55 mV et le segment S T est décalé positivement ;

— en V L l'onde T est inversée et son amplitude relativement faible (0,2 mV) ;

— en V F la phase terminale est profondément altérée et présente le même aspect que dans la dérivation D 3.

Nous pratiquons alors notre injection modificatrice :

gluconate de calcium à 20 pour 100....	20 cm³
adrénaline au 1/1.000e.....	3/10 cm³
eau distillée.....	20 cm³

Deux heures, puis cinq heures plus tard, nous effectuons un enregistrement électrocardiographique. Nous ne notons pas de modification et les deux tracés recueillis sont rigoureusement superposables au tracé de contrôle. La médications calcique étant sans effet dans ce cas, nous pouvons éliminer la cause hyperkaliémique dans la genèse des perturbations électrocardiographiques, ce qui vient confirmer le résultat du dosage spectrophotométrique.

Dans le but de savoir si les modifications de l'onde T étaient vraiment rebelles à une intervention calcique intense, nous avons procédé à l'expérience suivante : nous injectons lentement, par voie intraveineuse, 6 cm³ d'une solution à 20 pour 100 d'acétyl-méthionate de calcium (**) ; notre patient subit alors un phénomène de choc impressionnant mais fugace, qui se traduit par un léger nystagmus et des efforts de vomissement. Immédiatement après la disparition de ces troubles, nous effectuons un enregistrement électrocardiographique ; nous notons alors des modifications intéressantes du tracé :

— en D 1 = disparition de l'onde Q, onde T à peine visible ;

— en D 2 = disparition de l'onde Q et apparition d'une onde S profonde (le complexe Q R devient R S), le segment S T est peu modifié mais l'onde T semble avortée ;

(**) *Jecoratox Calcium*. — Laboratoires de l'Equilibre Biologique.

— en D 3 = augmentation d'amplitude de l'onde R ; onde S plus profonde ; onde T légèrement avortée ;

— en V R = le complexe rapide de forme r S est remplacé par un complexe de forme Qr. L'onde T est avortée ;

— en V L = le segment S T est décalé positivement ;

— en V F = le complexe q R s s'écrit maintenant R S et l'onde T est avortée.

Les modifications observées intéressent toutes les déflexions du tracé ; elles sont trop importantes pour qu'on puisse les attribuer à un éventuel antagonisme entre les ions Ca^{++} et K^{+} en excès. Elles sont plutôt le fait d'une action intense de l'ion Ca^{++} lui-même sur le muscle cardiaque. Elles sont d'ailleurs fugaces puisqu'on enregistre, une heure après leur apparition, un tracé identique à l'électrocardiogramme de contrôle (figure 18).

Conclusion

Dans cette observation, la médication calcique et adrénalinée est sans action sur des altérations cependant importantes du tracé électrocardiographique, ce qui permet d'écarter la possibilité d'une éventuelle hyperkaliémie. Ce résultat est d'ailleurs confirmé par le dosage spectrophotométrique du potassium sérique.

Une injection intense, au point d'être choquante, d'une solution de Ca^{++}, amène des modifications imputables à l'ion calcique seul.

La méthode utilisée révèle donc ici une atteinte organique et non fonctionnelle du muscle cardiaque.

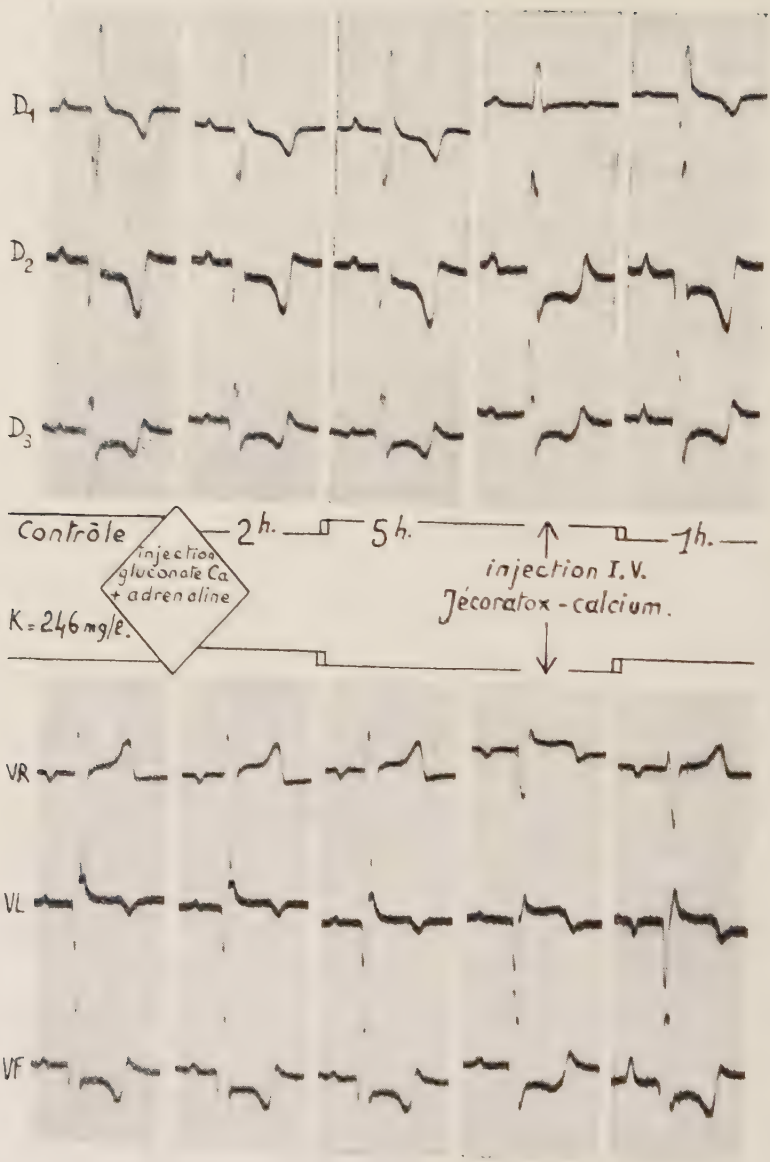


Fig. 18 : Observation n° 3.
(Epreuve au gluconate Ca.)

III. — CONCLUSIONS

L'épreuve au gluconate de calcium adrénaliné donne donc des renseignements intéressants dans l'établissement du diagnostic électrocardiographique du syndrome hyperkaliémie. Dans les trois observations citées, ses résultats concordent avec ceux du dosage spectrophotométrique. Dans deux cas, elle provoque une régression des altérations de l'onde T, dont la genèse peut alors être rapportée à l'intervention du facteur hyperkaliémique. Dans le troisième cas, son utilisation reste sans effet sur le tracé électrocardiographique, dont les perturbations dénotent alors une atteinte organique du muscle cardiaque.

Cette méthode nécessite trois opérations successives :

— L'enregistrement électrocardiographique de contrôle, mettant en évidence les altérations de la phase terminale ; l'injection de la solution calcique et adrénalinée puis, quelques heures plus tard, l'enregistrement électrocardiographique comparatif : la régression des perturbations de l'onde T doit nous faire penser à une hyperkaliémie ; au contraire, si l'électrocardiogramme comparatif reste inchangé et est superposable à l'électrocardiogramme de contrôle, on doit alors penser à une lésion myocardique.

Cette méthode est facilement réalisable et sans danger pour le patient. Elle est rapide pour des observations isolées mais elle est, cependant, moins rapide que le dosage spectrophotométrique pour des observations faites en série. De plus, elle permet de suivre l'évolution du trouble pathologique tout en jugeant de la valeur thérapeutique de la médication calcique et adrénalinée. De même, elle permettrait, dans une certaine mesure, de déterminer la part qui revient à l'un ou à l'autre de ces deux facteurs quand l'hyperkaliémie et l'atteinte organique du myocarde associent leurs effets.

Certes, le nombre insuffisant des observations ne permet pas d'attribuer une valeur diagnostique infaillible à la méthode. Elle mérite d'être mise en œuvre chaque fois que cela est possible, car si ses résultats doivent encore être confirmés, il semble, cependant, qu'on puisse déjà lui accorder un certain crédit.

CONCLUSIONS

Le potassium est considéré, actuellement, comme un élément important qui intervient dans de nombreux processus biologiques. Bien qu'un grand nombre de chercheurs aient concentré leurs efforts sur l'étude physio-pathologique de ce cation, il faut admettre que le mécanisme intime de son intervention, ainsi que les raisons de sa spécificité, nous sont encore inconnus.

Parce qu'elle est susceptible d'avoir de nombreuses applications pratiques, la pathologie du potassium revêt, pour le clinicien, un intérêt croissant depuis que l'on s'est aperçu que les déviations du métabolisme potassique, soit dans le sens d'un excès, soit dans le sens d'une insuffisance, entraînaient l'apparition de syndromes bien définis. Dans notre modeste travail, nous avons porté notre attention sur l'étude du syndrome hyperkaliémie, dont la réalité est prouvée dans de nombreuses affections. L'exploration électrocardiographique représentant une méthode d'investigation simple et élégante, nous nous sommes attachés à l'étude des modifications hyperkaliémiques de l'électrocardiogramme. Nous avons pu obtenir ainsi une onde T ample, pointue, symétrique, en « pic » ou en « tente », sous l'effet de kaliémies croissantes expérimentalement provoquées. Ces déformations sont favorisées par l'intervention simultanée d'une substance sensibilisante au potassium, comme la solution isotonique de glu-

cose. Au contraire, l'injection de gluconate de calcium adrénaliné amène leur régression et le retour au tracé normal, prouvant ainsi son action antagoniste et désensibilisante vis-à-vis du potassium.

Le problème du diagnostic du syndrome hyperkaliémie par la seule exploration électrocardiographique n'est pas simple, du fait que d'autres facteurs peuvent masquer ou reproduire les altérations hyperkaliémiques de la phase terminale de l'électrocardiogramme. Les tracés électrocardiographiques ne peuvent donc se substituer entièrement aux dosages chimiques ou spectrophotométriques, mais ils ont, cependant, une importance qualitative non négligeable. De plus, ils permettent de suivre l'évolution des altérations observées en appréciant, par là même, la valeur de la thérapeutique mise en œuvre.

Contrairement aux lésions myocardiques, qui entraînent des altérations fixes du tracé électrocardiographique, l'hyperkaliémie amène des modifications réversibles. Basée sur ce principe, l'épreuve au gluconate de calcium adrénaliné doit représenter une méthode simple de diagnostic du syndrome hyperkaliémie par la seule exploration électrocardiographique. Sa valeur demande encore à être confirmée mais, par sa simplicité et son innocuité, elle mérite d'être mise en œuvre le plus souvent possible.

Vu :
Le Professeur de l'Ecole
Vétérinaire, Rapporteur,
E. DARRASPEN.

Vu :
Le Directeur de l'Ecole
Vétérinaire,
P. PONS.

Vu :
Le Président de la Thèse,
MERIEL.

Vu : Le Doyen.
LAZORTHES.

N° 260

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 2 Mars 1961.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

(1) BACQ (Z.-M.). — Ions et corps vératriniques. — *Arch. Internat. Pharmacody.*, 1939, 63, 59.

— Les sensibilisateurs au potassium. — *Bull. Acad. Royale Méd. de Belgique*, 1947, 12, 255-275.

(2) BELLET (S.). — Les effets des modifications du potassium sérique et tissulaire sur l'électrocardiogramme. — Colloque International du C.N.R.S. sur la Physiopathologie du Potassium, Paris, 14-18 juin 1954.

(3) BERLINER (R.-W.), KENNEDY (T.-J.) et HILTON (J.-G.). — *Amer. J. Physiol.*, 1950, 162, 348.

(4) BLACK (D.-A.-K.) et STANBURG (S.-W.). — Le potassium du liquide extra-cellulaire. — Colloque International du C.N.R.S. sur la Physiopathologie du Potassium, Paris, 14-18 juin 1954.

(5) BOST (J.). — Cours Magistral de Physiologie. - Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 1956-1958.

(6) BUTCHER (W.-A.), WAKIM (K.-G.), BURCHELL (H.-B.), ESSEX (H.-E.), PRUITT (R.-D.). — The effect of changes in concentration of cations on the electrocardiogram of the isolated perfused heart. — *Am. Heart. J.*, juin 1952, 43, 801-814.

(7) CLEMENT (D.). — Comment lire et interpréter un électrocardiogramme. — Editions Foucher, Paris.

(8) COURSAGET (J.). — L'utilisation du potassium radio-actif en biologie. — Colloque International du C.N.R.S. sur la Physiopathologie du Potassium, Paris, 14-18 juin 1954.

(9) DARRASPEN (E.). — Cours Magistral de Pathologie Médicale et de Sémiologie. - Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 1956-1960.

(10) DARRASPEN (E.), FLORIO, SOULIE, BENAZET. — L'Electrocardiogramme normal du Chien. — *Revue Vét. Milit.*, 1951, IV, 1.

(11) DARROW (D.-C.), COOKE (R.-E.). — Le rôle du potassium dans la pathogenèse de l'alcalose métabolique. — Colloque International du C.N.R.S. sur la Physiopathologie du Potassium, Paris, 14-18 juin 1954.

(12) DEROT (M.), BERNIER (J.-J.), PIGNARD (P.), MIOCQUE (M.), LEGRAIN (M.). — Le taux du potassium plasmatique au cours des néphrites anuriques. Etude clinique, biologique et thérapeutique. — Colloque International du C.N.R.S. sur la Physiopathologie du Potassium, Paris, 14-18 juin 1954.

(13) FATTORUSSO (V.) et RITTER (O.). — Atlas d'Electrocardiographie. — Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1950.

(14) FERREBEE (J.-W.), PARKER (D.), CARNES (W.-H.), GERITY (M.-K.), ATCHLEY (D.-W.) et LŒB (R.-F.). — *Amer. J. Physiol.*, 1941, 135, 230.

(15) FESSARD (A.). — Le rôle du Potassium dans la transmission neuro-musculaire. — Colloque International du C.N.R.S. sur la Physiopathologie du Potassium, Paris, 14-18 juin 1954.

(16) FINCH (A.) et MARCHAND (J.-F.). — Cardiac arrest by action of potassium. — *Am. J. Med. Sc.*, 1943, 206, 507-520.

(17) FOURMAN (P.). — *Lancet*, 1952, 1, 1042.

(18) FUZIER (P.-E.). — Contribution à l'étude de l'Electrocardiographie, chez les bovins. — *Thèse*, doct. vét., Toulouse, 1955.

(19) GUEDOT (A.A.). — L'exploration électrocardiographique dans la strongylose cardio-pulmonaire du Chien. — *Thèse*, doct. vét., Toulouse, 1953.

(20) GOFFART (M.) et BACQ (Z.-M.). — Les sensibilisateurs au potassium. — *Ergebn. Physiol.*, 1952, 47, 555.

(21) HAMBURGER (J.), GROSNIER (J.), FUNCK-BRENTANO, RAPIN (C.) et MASSON (J.). — Conditions d'apparition de l'hyperkaliémie et de l'hypokaliémie au cours de l'insuffisance rénale. — Colloque International du C.N.R.S. sur la Physiopathologie du Potassium, Paris, 14-18 juin 1954.

(22) HAZARD (J.). — Le Potassium en biologie et en thérapeutique. — *L'Expansion Scientifique*, Paris, 1954.

(23) HAZARD (R.). — Potassium et parasympathique. — Colloque International du C.N.R.S. sur la Physiopathologie du Posium, Paris, 14-18 juin 1954.

(24) HAZARD (R.) et HAZARD (J.). — Rapport du III[e] Congrès Intern. de Thérapeutique, Madrid, 1952.

(25) HEPPEL (L.-A.). — *Am. J. Physiol.*, 127, 385, 1939 ; 128, 449, 1940.

(26) HERMANN (H.). — Potassium et ganglions sympathiques. — Colloque International du C.N.R.S. sur la Physiopathologie du Potassium, Paris, 14-18 juin 1954.

(27) HODGKIN (A.-L.) et HUXLEY (A.-F.). — *Biol. Rev.*, 1951, 26, 339 ; *J. of Physiol.*, 1953, 121, 403.

(28) HODGKIN (A.-L.), HUXLEY (A.-F.) et KATZ (B.). — *J. of Physiol.*, 1952, 116, 424.

(29) KEYNES (R.D.). — *J. of Physiol.*, 1951, 114, 151.

(30) KUHLMANN (D.), RAYAN (C.), FERREBEE (J.-W.), ATCHLEY (D.-U.). — *Science*, 90, 1939, 496.

(31) LANNEK (N.). — Meddelande från Kungl. Veter. I Stockholm, 1948-49, ärgäng 23, II, 1. — *Nordish Veterinaermedecin*, 1950, II, n° 5, 431.

(32) LANS (H.-S.), STEIN (I.-F.) et MEYER (K.-A.). — *Surg. Gyn. a. Obst.*, 95, 321, 1952.

(33) LEFEVRE (E.). — Le Sorbitol, Auxiliaire de l'Alimentation. — *Thèse*, doct. vét., Toulouse, 1960.

(35) LIEGEOIS. — Traité de pathologie des Animaux domestiques. — Librairie Agricole, Paris, 1955.

(35) MALMEJAC (J.), CHARDON (G.) et NEVERRE (G.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1953, 147, 798.

(36) MERIEL (Pi). — Cardiologie du Médecin praticien. — Masson et Cie, Paris, 1948.

(37) MERKLEN (F.-P.), BERTAUX (P.) et FORMAN (J.). — Modifications de l'onde T de l'Electrocardiogramme au cours de tétanies expérimentales aiguës du Chien. — *C. R. Soc. Biol.*, 146, 232-235 (23 février 1952).

— Modifications des anomalies hyperkaliémiques de l'onde T par variations provoquées de la calcémie, chez le Chien. — *C. R. Soc. Biol.*, 24 mai 1952, 146, 706-709.

— Effets comparés de l'hyperkaliémie et de l'hypocalcémie sur l'onde T de l'Electrocardiogramme du Chien. — *C. R. Soc. Biol.*, 14 juin 1952, 146, 866-870.

— Comparaison des effets de l'hypocalcémie sur l'onde T et l'intervalle Q T de l'Electrocardiogramme dans diverses espèces animales. — *C. R. Soc. Biol.*, 146, 28 juin 1952.

— Physio-pathologie comparée des modifications de l'Electrocardiogramme dans l'hypo-calcémie. — *Soc. Pathol. Comparée*, 8 juillet 1952, in *Revue de Pathologie Générale et Comparée*, juillet 1952, 52, n° 640, 441-451.

— Effets de l'hypercalcémie sur les anomalies hyperkaliémiques de l'onde T de l'Electrocardiogramme au cours d'agressions expérimentales aiguës dans diverses espèces animales. — *C. R. Soc. Biol.*, 28 février 1953, 174, 277-280.

— Stimulation et accentuation expérimentale par l'hypocalcémie de l'anomalie hyperkaliémique de l'onde T de l'électrocardiogramme. — *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 juin 1953, 69, 649-655.

— Les anomalies hyperkaliémiques de l'onde T de l'électrocardiogramme et l'antagonisme calcium-potassium, chez diverses espèces animales. — Travail présenté à *Soc. Pathol. Comparée*, séance du 7 juillet 1953.

(38) MERRILL (J.-P.) et LEVINE (H.-D.). — Advanced disturbances of the cardiac mechanism in K intoxication in man. — *Circulation*, 1951, 3, 889-905.

(39) MERRILL (J.-P.), LEVINE (H.-D.), SOMERVILLE (W.) et SMITH (S.). — *Am. Int. Med.*, 1950, 33, 797-830.

(40) MERRILL (J.-P.), LEVINE (H.-D.), VAZIFDAR (J.-P.) et LOWN (B.). — « Ten shaped » T waves of anormal amplitude in potassium intoxication. — *Am. Heart. J.*, mars 1952, 43, 437-450.

(41) METZGER (H.) et BLUM (A.). — Le métabolisme du potassium et l'électrocardiogramme. — *France Médicale*, février 1952, 15, 27-30.

(42) MICHON (P.), LARCAN (A.) et GAUCHER (P.). — Pathologie du myocarde : potassium et énergétique myocardidique. — *Economie et Médecine animales*, septembre-octobre 1960, L'Expansion.

(43) MONNIER (A.-M.). — Le rôle du potassium dans l'excitabilité de la fibre nerveuse et musculaire. — Colloque International du C.N.R.S. sur la Physiopathologie du Potassium, Paris, 14-18 juin 1954.

(44) PASTEUR-VALLERY-RADOT, LAROCHE (C.), MILLIEZ (P.), HAZARD (J.), PAOLAGGI (J.) et Mlle TRUFFERT. — La kaliémie dans les néphrites chroniques. — Colloque International du C.N.R.S. sur la Physiopathologie du Potassium, Paris, 14-18 juin 1954.

(45) PLATTNER (H.-C.). — Le métabolisme du potassium et ses perturbations. — Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1954.

(46) POLONOVSKI (M.). — Introduction à la biochimie du Potassium. — Colloque International du C.N.R.S. sur la Physiopathologie du Potassium, Paris, 14-18 juin 1954.

(47) SALESSE (L.). — Epistaxis et Electrocardiographie du Cheval de course. — *Thèse*, doct. vét., Toulouse, 1958.

(48) SARDOU (R.). — Interférence du Sodium sur le Potassium en spectrophotométrie de flamme. — *Toulouse Pharmaceutique*, 1955, tome II, n° 2.

(49) SHEPPARD (C.-W.). — *Science*, 1951, 114, 85.

(50) VANREMOORTERE (E.) et LECOMTE (J.). — Modifications pharmacodynamiques des actions musculaires du potassium. — Colloque International du C.N.R.S. sur la Physiopathologie du Potassium, Paris, 14-18 juin 1954.

(51) DE VLEESCHOUWER et HEYMANS (C.). — Action du potassium sur le système nerveux central. — Colloque International du C.N.R.S. sur la Physiopathologie du Potassium, Paris, 14-18 février 1954.

(52) WINKLER (A.-W.), HOFF (H.-E.) et SMITH (P.-K.). — Electrocardiographic changes and concentration of potassium in serum following intravenous injection of potassium chloride. — *Am. J. Physiol.*, 1er nov. 1938, 124, 478-483.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. 9

ETUDE
PHYSIO-PATHOLOGIQUE DU POTASSIUM

I. — *Propriétés physiologiques du Potassium*. 11

1°) Rôle du Potassium dans le métabolisme des protéines. 12

2°) Rôle du Potassium dans le métabolisme des hydrates de carbone. 12

3°) Autres propriétés physiologiques du Potassium. 12

4°) Conclusion. 14

II. — *Phénomènes de sensibilisation et de désensibilisation au Potassium*. 14

1°) Sensibilisation au Potassium. 14

2°) Désensibilisation au Potassium. 16

3°) Conclusion. 16

III. — *Le Métabolisme du Potassium*. 16

1°) Distribution du Potassium dans l'organisme. 16

2°) L'apport et l'excrétion de Potassium. 17

a) L'apport de Potassium. 17

b) L'excrétion du Potassium. 18

3°) Les mouvements du Potassium. 19

a) Les transferts de potassium par modifications de l'apport. 20

b) Les transferts d'électrolytes par modifications de la régulation hormonale. 21

c) Les transferts d'électrolytes par modifications de l'équilibre acide-base. 21

α) L'alcalose. 21

β) L'acidose. 23

d) Les transferts d'électrolytes dans les états de déshydratation. 23

IV. — *Etude du syndrome hyperkaliémie*. 24

1°) Facteurs pathogéniques de l'hyperkaliémie. 24

a) Exagération de l'apport de Potassium. 24

b) Les phénomènes de déshydratation. 25

c) L'insuffisance surrénalienne. 25

d) L'anurie et l'oligurie. 26

2°) Les principaux états d'hyperkaliémie. 26

a) Les états d'hyperkaliémie liés à un dysfonctionnement rénal. 26

b) Les états d'hyperkaliémie liés à l'exaltation du catabolisme protéique, à l'anoxémie ou à une hémolyse intense. 27

c) Les états d'hyperkaliémie liés à une perturbation du métabolisme glucidique. 27

d) Les états d'hyperkaliémie liés à une insuffisance surrénalienne. 28

3°) Diagnostic du syndrome hyperkaliémie. 28

4°) Traitement. 29

V. — *Conclusion*. 29

APPAREILS ET TECHNIQUES UTILISES

I. — *La Spectrophotométrie à flamme*. 31

1°) Principe. 31

2°) Appareil utilisé. 32

3°) Technique. 32

4°) Résultats. 36

II. — *L'Electrocardiographie*. 38

1°) Description de l'appareil. 38

2°) Technique. 39

a) Courbe d'étalonnage. 40
b) Fixation des électrodes et enregistrement des tracés. 40
3°) Etude analytique du tracé électrocardiographique. 42
a) Le rythme. 43
b) La conduction. 43
c) La morphologie. 44
4°) Résultats. 45

ETUDE DES MODIFICATIONS DU TRACE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE EN FONCTION DES VARIATIONS EXPERIMENTALES DE LA KALIEMIE.

I. — *Méthode générale d'étude*. 49
II. — *Relation du processus expérimental*. 50
1°) Expérience 1. 50
Conclusion. 52
2°) Expérience 2. 53
Conclusion. 55
3°) Expérience 3. 56
Conclusion. 58
4°) Expériences 4 et 5. 58
Conclusion. 60
5°) Expérience 6. 60
Conclusion. 62
6°) Expérience 7. 62
Conclusion. 65
III. — *Résultats*. 66
Conclusion. 74
IV. — *Essai de discussion pathogénique*. 74
1°) Données anatomo-pathologiques. 74
2°) Données physiologiques. 75
3°) Données électro-physiologiques. 77
a) Signification électro-physiologique de l'onde T. 77

b) Rôle du potassium dans l'excitabilité de la fibre nerveuse ou musculaire. 80

c) Les mouvements d'ions dans l'activation de la fibre musculaire. 81

4°) Conclusion. 82

V. — *Conclusion*. 84

ESSAI DE DIAGNOSTIC CLINIQUE DU SYNDROME HYPERKALIEMIE PAR LA SEULE EXPLORATION ELECTROCARDIOGRAPHIQUE.

I. — *Intérêt et principe de la méthode*. 87

II. — *Résultats*. 88

1°) Tracés subnormaux. 88

2°) Tracés anormaux. 88

3°) Conclusion. 89

III. — *Les raisons de l'échec de la méthode*. 91

IV. — *Conclusion*. 92

ESSAI DE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES ALTERATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DE TYPE HYPERKALIEMIQUE.

I. — *Principe*. 93

II. — *Mise en œuvre de la méthode*. 94

1°) Observation n° 1. 94

Conclusion. 96

2°) Observation n° 2. 98

Conclusion. 99

3°) Observation n° 3. 101

Conclusion. 103

III. — *Conclusions*. 105

CONCLUSIONS. 107

BIBLIOGRAPHIE. 111